

**AUSWERTUNG DER SEKTIONS- UND LABORBEFUNDE
VON 1780 VÖGELN DER ORDNUNG PSITTACIFORMES
IN EINEM ZEITRAUM VON VIER JAHREN (2000 BIS 2003)**

NADJA KELLIN

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines
Dr. med. vet.
beim Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen



édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

Das Werk ist in allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt.

Jede Verwertung ist ohne schriftliche Zustimmung des Autors oder des Verlages unzulässig. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung in und Verarbeitung durch elektronische Systeme.

1. Auflage 2009

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without the prior written permission of the Author or the Publishers.

1st Edition 2009

© 2009 by VVB LAUFERSWEILER VERLAG, Giessen
Printed in Germany



édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

STAUFENBERGRING 15, D-35396 GIESSEN
Tel: 0641-5599888 Fax: 0641-5599890
email: redaktion@doktorverlag.de

www.doktorverlag.de

Aus dem Klinikum Veterinärmedizin
Klinik für Vögel, Reptilien, Amphibien und Fische
der Justus-Liebig-Universität Gießen
und
dem Labor für Tierpathologie München,
sowie
der Loro Parque Fundación, Loro Parque Teneriffa

Betreuer: Prof. Dr. E. F. Kaleta

**Auswertung der Sektions- und Laborbefunde von 1780
Vögeln der Ordnung Psittaciformes in einem Zeitraum
von vier Jahren (2000 bis 2003)**

Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Grades eines
Dr. med. vet.
beim Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

eingereicht von

Nadja Kellin

Tierärztin aus Bad Kreuznach

Gießen 2009

Mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin

der Justus-Liebig-Universität Gießen

Dekan: Prof. Dr. Dr. habil. G. Baljer

Gutachter: Prof. Dr. E. F. Kaleta
Prof. Dr. C. Lämmler
Prof. Dr. H. Gerlach

Tag der Disputation: 26. Januar 2009

Für Sam

Unser Wissen ist ein Tropfen,
unser Nichtwissen ein Ozean.
(Sir Isaac Newton)

INHALTSVERZEICHNIS

1	EINLEITUNG.....	1
2	LITERATURÜBERSICHT.....	2
2.1	INFEKTIÖSE KRANKHEITSURSACHEN.....	3
2.1.1	<i>Virus-bedingte Infektionen und Krankheiten.....</i>	<i>3</i>
2.1.1.1	Krankheiten nach Infektion mit DNA-haltigem Virus.....	3
2.1.1.2	Krankheiten nach Infektion mit RNA-haltigem Virus.....	11
2.1.1.2.1	Krankheiten nach Infektion mit Viren aus der Familie Paramyxoviridae	11
2.1.2	<i>Neuropathische Drüsenmagendilatation.....</i>	<i>12</i>
2.1.3	<i>Lymphoide Neoplasien (Aviäres Lymphosarkom, Lymphoide Leukämie)</i>	<i>13</i>
2.1.4	<i>Bakteriell-bedingte Infektionen und Krankheiten.....</i>	<i>16</i>
2.1.4.1	Krankheiten nach Infektion mit grampositiven Bakterien.....	16
2.1.4.2	Krankheiten und Infektionen mit gramnegativen Bakterien.....	19
2.1.5	<i>Krankheiten nach Infektionen mit Schimmelpilzen (Mykosen)</i>	<i>23</i>
2.1.5.1	Krankheiten nach Infektion mit Aspergillus sp.	23
2.1.5.2	Krankheiten nach Infektion mit Zygomycetes.....	24
2.1.5.3	Krankheiten nach Infektion mit dem Sprosspilz Cryptococcus sp.	24
2.1.6	<i>Krankheiten nach Infektion mit Parasiten.....</i>	<i>26</i>
2.1.6.1	Krankheiten nach Infektion mit Ektoparasiten.....	26
2.1.6.1.1	Vogelmilben.....	26
2.1.6.1.2	Räudemilben.....	26
2.1.6.2	Krankheiten nach Infektion mit Endoparasiten.....	27
2.1.6.2.1	Krankheiten nach Infektion mit Nematelminthes.....	27
2.2	NICHT-INFEKTIÖSE ERKRANKUNGEN.....	29
2.2.1	<i>Respiratorische Erkrankungen.....</i>	<i>29</i>
2.2.1.1	Erkrankungen des oberen Respirationstraktes.....	29
2.2.1.2	Erkrankungen des unteren Respirationstraktes.....	30
2.2.2	<i>Herz- und Gefäßerkrankungen.....</i>	<i>31</i>
2.2.2.1	Erkrankungen des Epikard / Perikard.....	32
2.2.2.2	Erkrankungen des Myokard.....	32
2.2.2.3	Erkrankungen des Endokard.....	33
2.2.2.4	Angeborene Herzfehler.....	33
2.2.2.5	Erkrankungen der Gefäße.....	33
2.2.3	<i>Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes (GIT)</i>	<i>34</i>
2.2.3.1	Erkrankungen des oberen GIT.....	34
2.2.3.2	Erkrankungen des unteren Gastrointestinaltraktes.....	36
2.2.3.3	Tumoren des Verdauungstraktes.....	37
2.2.4	<i>Erkrankungen des Pankreas.....</i>	<i>38</i>
2.2.5	<i>Erkrankungen der Leber.....</i>	<i>39</i>
2.2.6	<i>Erkrankungen des hämolymphatischen Systems.....</i>	<i>40</i>
2.2.6.1	Erkrankungen der Milz.....	40
2.2.7	<i>Erkrankungen der Nieren.....</i>	<i>40</i>
2.2.8	<i>Erkrankungen der Geschlechtsorgane.....</i>	<i>42</i>
2.2.8.2	Erkrankungen der männlichen Geschlechtsorgane.....	44
2.2.9	<i>Erkrankungen des endokrinen Systems.....</i>	<i>45</i>
2.2.9.1	Erkrankungen der Hypophyse.....	45
2.2.9.2	Erkrankungen der Schilddrüse (Thyreoidea)	45
2.2.9.3	Erkrankungen der Nebenschilddrüse (Parathyreoidea)	46
2.2.9.4	Erkrankungen des Ultimobranchialen Körperchens.....	47

2.2.9.5	Erkrankungen der Nebennieren.....	47
2.2.9.6	Erkrankungen de endokrinen Pankreas.....	47
2.2.10	<i>Erkrankungen der Sinnesorgane.....</i>	<i>48</i>
2.2.10.1	Erkrankungen des Auges.....	48
2.2.10.2	Erkrankungen des Ohres.....	48
2.2.10.3	Erkrankungen der Herbst'schen Korpuskel (Corpusculum . lamellosum).....	48
2.2.11	<i>Erkrankungen des Stoffwechselsystems.....</i>	<i>49</i>
2.2.11.1	Gicht.....	49
2.2.11.2	Amyloidose.....	49
2.2.11.3	Diabetes mellitus.....	50
2.2.11.4	Fettsucht, Adipositas.....	50
2.2.11.5	Hämosiderose, Hämochromatose (Eisenspeicherkrankheit)	51
2.2.11.6	Hepatoenzephalos Syndrom.....	52
2.2.12	<i>Mineralstoffmangel.....</i>	<i>52</i>
2.2.12.1	Osteomalazie / Rachitis.....	52
2.2.12.2	Kalzium-Mangel.....	52
2.2.12.3	Phosphor-Mangel.....	53
2.2.13	<i>Vitamine.....</i>	<i>53</i>
2.2.13.1	Vitamin A-Mangel (Retinol)	53
2.2.13.2	Vitamin D3-Mangel (Cholecalciferol)	54
2.2.13.3	Vitamin E-Mangel (Enzephalomalazie)	55
2.2.14	<i>Vergiftungen.....</i>	<i>58</i>
2.2.15	Erkrankungen des Nervensystems.....	59
2.2.15.1	Spongiforme Enzephalopathie.....	59
2.2.15.2	Neoplasien des Gehirns.....	59
2.2.16	<i>Besondere bei Jungtieren auftretende Erkrankungen.....</i>	<i>60</i>
2.2.16.1	Missbildungen und Kümmerer.....	60
2.2.16.2	Energie-Defizite.....	61
3	MATERIAL UND METHODEN.....	62
3.1	MATERIAL.....	62
3.2	METHODEN.....	65
3.2.1	<i>Sektionen.....</i>	<i>65</i>
3.2.2	<i>Weitere Untersuchungen.....</i>	<i>65</i>
3.2.2.1	Histopathologische Untersuchungen.....	66
3.2.2.2	Mikrobiologische Untersuchungen.....	67
3.2.2.3	Virologische Untersuchungen.....	67
3.2.2.4	Zytologische Untersuchungen.....	67
3.2.3	<i>Diagnose.....</i>	<i>68</i>
3.2.4	<i>Gruppeneinteilung der Psittaziden.....</i>	<i>68</i>
3.2.4.1	Altersgruppen.....	68
4	ERGEBNISSE.....	70
4.1	SUBFAMILIE CACATUINAE.....	71
4.1.1	<i>Verhaltensbedingte Todesfälle (Tab. 15)</i>	<i>72</i>
4.1.2	<i>Infektiöse Erkrankungen mit Todesfolge.....</i>	<i>72</i>
4.1.2.1	Virus-bedingte Erkrankungen (Tab. 15)	72
4.1.2.2	Bakteriell-bedingte Erkrankungen (Tab. 15)	72
4.1.3	<i>Nicht-Infektiöse Erkrankungen mit Todesfolge.....</i>	<i>73</i>
4.1.3.1	Herz- und Gefäßerkrankungen mit Todesfolge (Tab. 15)	73

4.1.3.2	Respiratorische Erkrankungen mit Todesfolge (Tab. 15)	73
4.1.3.3	Erkrankungen der Leber mit Todesfolge (Tab. 15)	73
4.1.3.4	Erkrankungen der Nieren mit Todesfolge (Tab. 15)	74
4.1.3.5	Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes (GIT) mit Todesfolge (Tab. 15)	74
4.1.3.6	Erkrankungen der Geschlechtsorgane mit Todesfolge (Tab. 15)	74
4.1.3.7	Erkrankungen des hämatopoetischen Systems (Tab. 15)	74
4.1.3.8	Erkrankungen des endokrinen Systems (Tab. 15)	75
4.1.3.9	Erkrankungen des Pankreas (Tab. 15)	75
4.1.3.10	Besondere Jungtiererkrankungen.....	75
4.2	SUBFAMILIE LORIINAE.....	76
4.2.1	Verhaltensbedingte Todesfälle (Tab. 16)	77
4.2.2	Infektiöse Erkrankungen mit Todesfolge.....	77
4.2.2.1	Virus-bedingte Erkrankungen (Tab. 16)	77
4.2.2.2	Bakteriell-bedingte Erkrankungen (Tab. 16)	78
4.2.2.3	Mykosen (Tab. 16)	78
4.2.3	Nicht-infektiöse Erkrankungen mit Todesfolge.....	78
4.2.3.1	Herz- und Gefäßerkrankungen (Tab. 16)	78
4.2.3.2	Respiratorische Erkrankungen mit Todesfolge (Tab. 16)	79
4.2.3.3	Erkrankungen der Leber mit Todesfolge (Tab. 16)	79
4.2.3.4	Erkrankungen der Nieren mit Todesfolge (Tab. 16)	80
4.2.3.5	Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes mit Todesfolge (Tab. 16)	80
4.2.3.6	Erkrankungen der Geschlechtsorgane mit Todesfolge (Tab. 16)	80
4.2.3.7	Erkrankungen des endokrinen Systems mit Todesfolge (Tab. 16)	81
4.2.3.8	Stoffwechselkrankheiten (Tab. 16)	81
4.2.3.9	Erkrankungen des Pankreas.....	81
4.2.3.10	Besondere Jungtiererkrankungen.....	82
4.3	SUBFAMILIE PSITTACINAE.....	83
4.3.1	Tribus <i>Cyclopsittacini</i>	83
4.3.1.1	Verhaltensbedingte Todesfälle (Tab. 17)	84
4.3.1.2	Infektiöse Erkrankungen mit Todesfolge.....	84
4.3.1.3	Nicht Infektiöse Erkrankungen mit Todesfolge.....	84
4.3.2	Tribus <i>Psittaculini</i>	87
4.3.2.1	Verhaltensbedingte Todesfälle (Tab. 18)	88
4.3.2.2	Infektiöse Erkrankungen mit Todesfolge.....	88
4.3.2.3	Nicht-Infektiöse Erkrankungen mit Todesfolge.....	89
4.3.3	Tribus <i>Platyserini</i>	93
4.3.3.1	Verhaltensbedingte Todesfälle (Tab. 19)	94
4.3.3.2	Infektiöse Erkrankungen mit Todesfolge.....	94
4.3.3.3	Nicht-Infektiöse Erkrankungen mit Todesfolge.....	95
4.3.3.3.2	Respiratorische Erkrankungen mit Todesfolge (Tab. 19)	95
4.3.4	Tribus <i>Psittacini</i>	98
4.3.4.1	Verhaltensbedingte Todesfälle (Tab. 20)	99
4.3.4.2	Infektiöse Erkrankungen mit Todesfolge.....	99
4.3.4.3	Nicht-Infektiöse Erkrankungen mit Todesfolge.....	100
4.3.5	Tribus <i>Arini</i> <i>Aras</i>	102
4.3.5.1	Verhaltensbedingte Todesfälle (Tab. 21)	103
4.3.5.2	Infektiöse Erkrankungen mit Todesfolge.....	103
4.3.5.3	Nicht-Infektiöse Erkrankungen mit Todesfolge.....	104
4.3.6	Tribus <i>Arini</i> <i>Neotropische Sittiche</i>	108
4.3.6.2	Infektiöse Erkrankungen mit Todesfolge.....	109

4.3.6.3	Nicht-Infektiöse Erkrankungen mit Todesfolge.....	111
4.3.7	<i>Tribus Arini Neotropische Papageien.....</i>	<i>116</i>
4.3.7.1	Verhaltensbedingte Todesfälle (Tab. 23)	117
4.3.7.2	Infektiöse Erkrankungen mit Todesfolge.....	117
4.3.7.3	Nicht-Infektiöse Erkrankungen mit Todesfolge.....	119
5	AUSWERTUNG UND DISKUSSION.....	124
5.1	VERHALTENSBEDINGTE TODESFÄLLE UND UNFÄLLE (TAB. 24)	124
5.1.1	<i>Individuelles Fehlverhalten (Tab. 25)</i>	<i>124</i>
5.1.2	<i>Soziales Fehlverhalten.....</i>	<i>126</i>
5.2	INFEKTIÖSE ERKRANKUNGEN MIT TODESFOLGE (TAB. 27)	130
5.2.1	<i>Virus-bedingte Todesursachen.....</i>	<i>131</i>
5.2.1.1	Neuropathische Drüsenmagendilatation (NDD) (Tab. 30)	132
5.2.1.2	Aviäres Polyomavirus (Tab. 31)	134
5.2.1.3	Circovirus (Tab. 32)	135
5.2.1.4	Adenovirus (Tab. 33)	137
5.2.1.5	Herpesvirus der Pachecoschen Papageien-Krankheit (Tab. 34)	139
5.2.1.6	Sonstige Infektionen mit einer vermuteten Virus-Ätiologie (Tab. 34 u. 35)	139
5.2.2	<i>Bakteriell-bedingte Erkrankungen mit Todesfolge (Tab. 36 und 37)</i>	<i>141</i>
5.2.2.1	Clostridium perfringens (Tab. 36)	144
5.2.2.2	Mykobakterien (Tab. 38)	145
5.2.2.3	E. coli (Tab. 39)	145
5.2.2.4	Klebsiellen (Tab. 36)	148
5.2.2.5	Pseudomonas aeruginosa (Tab. 40)	148
5.2.2.6	Chlamydophila spp.	149
5.2.2.7	Sonstige bakteriell-bedingte Infektionen (Tab. 36)	150
5.2.3	<i>Schimmelpilz- und Hefepilz-Mykosen (Tab. 41)</i>	<i>151</i>
5.2.3.1	Aspergillus spp. (Tab. 42)	151
5.2.3.2	Cryptococcus neoformans.....	152
5.2.3.3	Zygomyceten.....	152
5.2.3.4	Candida spp.	153
5.2.3.5	Sonstige Mykosen.....	153
5.2.4	<i>Parasiten (Tab. 43)</i>	<i>154</i>
5.3	NICHT-INFEKTIÖSE ERKRANKUNGEN MIT TODESFOLGE.....	156
5.3.1	<i>Herz- und Gefäßerkrankungen mit Todesfolge (Tab. 44 und 47)</i>	<i>156</i>
5.3.1.1	Degenerationen des Myokard (Tab. 45)	157
5.3.1.2	Sonstige Erkrankungen des Herzens.....	158
5.3.1.3	Arteriosklerose (Tab. 46)	158
5.3.1.4	Hämorrhagien (Tab. 47)	159
5.3.2	<i>Respiratorische Erkrankungen mit Todesfolge (Tab. 48 und 49)</i>	<i>161</i>
5.3.3	<i>Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes (GIT) mit Todesfolge (Tab. 50 u. 51).....</i>	<i>163</i>
5.3.4	<i>Erkrankungen des Pankreas mit Todesfolge (Tab. 52)</i>	<i>166</i>
5.3.5	<i>Erkrankungen der Leber mit Todesfolge (Tab. 53)</i>	<i>167</i>
5.3.5.1	Fettige Leberdegeneration (Tab. 54)	168
5.3.5.2	Hepatosen / Hepatitiden (Tab. 55)	169
5.3.5.3	Leberzirrhose (Tab. 56)	169
5.3.5.4	Vermehrte Eiseneinlagerung (Tab 57)	170
5.3.5.5	Neoplasien der Leber (Tab. 58)	171
5.3.6	<i>Erkrankungen des hämatopoetischen Systems.....</i>	<i>172</i>
5.3.6.1	Erkrankungen der Milz mit Todesfolge.....	172

5.3.6.2	Erkrankungen des Knochenmarks mit Todesfolge (Tab. 59)	173
5.3.7	<i>Erkrankungen der Nieren mit Todesfolge (Tab. 60)</i>	<i>174</i>
5.3.7.1	Nephritis urica (Gicht) (Tab. 61)	175
5.3.7.2	Nierenverkalkung	177
5.3.7.3	Tubulonephrosen (Tab. 63)	177
5.3.7.4	Glomerulopathien (Tab. 64)	178
5.3.7.5	Nephropathien (Tab. 65)	178
5.3.7.6	Sonstige Befunde	179
5.3.7.7	Leber / Nierenveränderungen	179
5.3.8.1	Weibliche Geschlechtsorgane (Tab. 66)	180
5.3.8.2	Männliche Geschlechtsorgane	181
5.3.9	<i>Erkrankungen der endokrinen Organe mit Todesfolge</i>	<i>181</i>
5.3.9.1	Schilddrüse (Tab. 67)	181
5.3.9.2	Nebenschilddrüse	183
5.3.9.3	Nebennieren (Tab. 68)	184
5.3.9.4	Sonstige Stoffwechselerkrankungen	184
5.3.10	<i>Erkrankungen des Gehirns mit Todesfolge (Tab. 69)</i>	<i>185</i>
5.3.11	<i>Todesfälle durch Intoxikationen</i>	<i>186</i>
5.3.12	<i>Besondere Jungtiererkrankungen mit Todesfolge</i>	<i>186</i>
5.3.12.1	Energiemangel (Tab. 70)	186
5.3.12.2	Missbildungen, Kümmerer (Tab. 71)	188
5.3.13	<i>Todesfälle infolge Tumoren</i>	<i>189</i>
5.3.14	<i>Todesfälle durch Euthanasie</i>	<i>190</i>
6	ZUSAMMENFASSUNG	191
7	SUMMARY	194
8	LITERATURVERZEICHNIS	197
9	ANHANG	239
	ERKLÄRUNG	251
	DANKSAGUNG	252

Abkürzungsverzeichnis

A	: Adulte
APV	: Aviäres Polyomavirus
BFD	: Budgerigar fledgling disease
BS	: Baby Station
C	: Küken
Ca	: Calcium
ca.	: circa
CHF	: Congestive Heart Failure
DNA	: Desoxyribonucleic acid
E. coli	: <i>Escherichia coli</i>
Eng.	: englisch
FAdV	: Fowl Adenovirus
Fam.	: Familie
GIT	: Gastrointestinaltrakt
Hb	: Hämoglobin
H.E.	: Hämatoxylin-Eosin
HES	: Hepatoencephales Syndrom
J	: Juvenil
Kl.	: Klasse
LPF	: Loro Parque Fundación
MDT	: Magen-Darm-Trakt
N	: Neonate(n)
NDD	: Neuropathische Drüsenmagendilatation
NKV	: Newcastlevirus
O	: Ordnung
P	: Phosphor
PAS	: Periodsäure-Schiff
PBFD	: Psittacine Beak and Feather Disease
PCR	: Polymerase Chain (Ketten-)-Reaktion
PD	: Polydipsie
PDS	: Proventricular Dilatations Syndrome
PMV	: Paramyxovirus
PPD	: Pacheco's Parrot Disease
PU	: Polyurie
RNA	: Ribonucleic acid
Sgt.	: Säugetiere
SH	: Schleimhäute
sp.	: Spezies, Art
spp.	: mehrere Spezies, Arten
Ssp.	: Subspezies
St.	: Stamm
ÜFam.	: Überfamilie
ÜO.	: Überordnung
Ufam.	: Unterfamilie
UKl.	: Unterklasse
UO.	: Unterordnung
USt.	: Unterstamm
Wdk.	: Wiederkäuer
ZNS	: Zentrales Nervensystem

1 Einleitung

In den letzten 15 Jahren hat die Vogelmedizin einen erheblichen Aufschwung erlebt. Ziervögel, genauer gesagt Vögel der Ordnung Psittaciformes, nehmen, zumeist als Heimtiere gehalten, neben dem Wirtschaftsgeflügel einen wichtigen Platz ein.

In privaten und universitären Kliniken und auch in Kleintierpraxen ist der Anteil an Papageienvögeln in den letzten Jahren stetig gewachsen.

Somit sind die ständige Beobachtung, Anfertigung detaillierter Protokolle und Analyse der Krankheits- und Todesursachen nicht nur für die “großen“ Universitätskliniken von Bedeutung sondern auch zunehmend für den Kleintierpraktiker.

Eine Auswertung der Untersuchungsergebnisse einer großen Kollektion von Vögeln der Ordnung Psittaciformes, wie den Tieren der Loro Parque Fundación in Puerto de la Cruz auf Teneriffa ermöglicht es, aufgrund der Vielzahl der dort unter einheitlichen Bedingungen gehaltenen Arten zu wissenschaftlich wichtigen Erkenntnissen zu gelangen und diese auch auf den Einzelpatienten anzuwenden.

Der Loro Parque bietet mit 3.500 Exemplaren von mehr als 344 Arten und Unterarten (insgesamt 353 Arten, Stand Februar 2003) die heute artenreichste Papageiensammlung der Welt. Aufgrund der qualifizierten fachlichen Betreuung durch Expertenteams und wegen des subtropischen Klimas Teneriffas verzeichnet die Sammlung alljährlich außerordentliche Zuchterfolge. Von anfänglich 800 bis 900 Tieren pro Jahr wird in den Jahren von 1998 bis 2001 eine Steigerung auf 1150 Jungtiere in 168 Taxa erreicht, 2002 war eine weitere Steigerung auf 1310 Tiere in 178 Taxa möglich. 2003 konnte sogar ein Anstieg der Jungtiere auf 1375 Exemplare verzeichnet werden

Haltungsbedingungen und Ernährung sind mit Hilfe von Tierärzten und Biologen dem heutigen Kenntnisstand angepasst worden. Im Krankheitsfall wird jedes Tier fachgerecht sofort behandelt bzw. postmortal unmittelbar einer einheitlichen Untersuchung zugeführt, deren Verlauf genau protokolliert wird. Mit Hilfe der daraus erzielten Ergebnisse ist es möglich, aufgetretene Krankheits- bzw. Todesursachen im Nachhinein zu erkennen und Vergleiche hinsichtlich des Auftretens innerhalb der Gesamtpopulation bzw. auch innerhalb der verschiedenen Spezies anzustellen und begründbare Konsequenzen daraus zu ziehen. Im Folgenden werden die Sektions- und Laborbefunde unter Einbeziehung weiterführender Untersuchungsergebnisse sowie eventuell vorhandener anamnestischer Berichte von den in den Jahren 2000 bis 2003 verendeten Psittaciformes ausgewertet.

2 Literaturübersicht

Die meisten retrospektiven Analysen über Erkrankungen und Todesursachen stammen von Zootieren und enthalten im Vergleich zur vorliegenden Arbeit zwar eine vergleichbare Artenvielfalt aber zahlenmäßig weniger Individuen. FÁBIÁN und VETÉSI (1980) haben in ihrer Arbeit von 1234 post mortalen Untersuchungen von Vögeln des Zoos in Budapest 178 Psittaciformes in ihre Analyse einbeziehen können. IPPEN und SCHRÖDER (1972) untersuchen 199 Papageien, jedoch sind diese von unterschiedlicher Herkunft. KRONBERGER und SCHÜPPEL (1972 und 1977) hingegen bearbeiten die Sektionen von 20 Jahren mit insgesamt 3700 Papageien. Die Tiere stammen sowohl aus Privathänden als auch aus zoologischen Gärten. Weitere Untersuchungsbefunde stammen von KONRÁD und KONVECNÁ (1984) sowie JAKOB und IPPEN (1989). Sie bearbeiten die Befunde von 646 bzw. 400 Papageien von verschiedenen Haltern und aus unterschiedlichen Haltungsformen.

Neuere Auswertungen über Todesursachen von Papageien, werden von ALBICKER-RIPPINGER und HOOP (1999) präsentiert, die in ihrer Arbeit die Todesursachen von 1866 Papageien an der Vetsuisse Universität Zürich analysieren. Obwohl die Anzahl der untersuchten Tiere bei ihnen im Vergleich zu den oben erwähnten sehr hoch ist, bleibt bei einem Vergleich mit den eigenen Untersuchungsergebnissen zu beachten, dass bei den von allen genannten Autoren bearbeiteten Tieren wiederum keine einheitliche Haltungsform und Fütterung gegeben ist.

Die vorliegenden eigenen Auswertungen werden nicht nur mit den Ergebnissen der genannten Verfasser sondern auch mit den Auswertungen der Daten von 782 Psittaciformes aus der Kollektion des Loro Parques von SCHULZ (2002) sowie denen von MOMMER (2002) einer retrospektiven, veterinärmedizinischen Studie anhand von Untersuchungsprotokollen der Jahre 1990 bis 1996 aus dem Institut für Geflügelkrankheiten verglichen.

Die Auswertung von Labor- und Sektionsbefunden bei Vögeln wird hier geordnet nach infektiösen und nicht-infektiösen Krankheitsursachen, wobei letztere nach den verschiedenen Organsystemen abgehandelt werden. Aufgrund der in großer Vielzahl vorliegenden Literatur zu den einzelnen Krankheiten der Vögel der Ordnung Psittaciformes kann hier nur eine generelle Übersicht gegeben werden, wobei insbesondere das gesicherte Wissen aus einschlägigen Fachbüchern referiert worden ist.

2.1 Infektiöse Krankheitsursachen

Nachfolgend werden die im Untersuchungszeitraum ermittelten Infektionen bzw. Krankheiten durch Viren, Bakterien, Schimmel- und Hefepilze sowie Parasiten beschrieben. Zur Vervollständigung der Übersicht ist jedem Abschnitt eine Tabelle angehängt, die die bei Papageien möglicherweise vorkommenden Infektionserreger beinhaltet.

2.1.1 Virus-bedingte Infektionen und Krankheiten

2.1.1.1 Krankheiten nach Infektion mit DNA-haltigem Virus

2.1.1.1.1 Pacheco's Parrot Disease (Familie *Herpesviridae*)

Die Pachecosche Papageien-Krankheit (Pacheco's Parrot Disease, PPD) ist eine von PACHECO und BIER (1930) erstmals beschriebene, verlustreiche Erkrankung von Vögeln der Ordnung Psittaciformes. Die Erreger sind der Unterfamilie *Alphaherpesvirinae* zuzuordnen (JOHNE et al., 2003b), gelten aber nach derzeitiger Taxonomie noch als *unclassified species in the subfamily Alphaherpesvirinae* (DAVISON et al., 2005). Es werden zahlreiche verschiedene Sero- und Genotypen innerhalb der Alphaherpesvirinae aus Psittaziden beschrieben (TOMASZEWSKI et al., 2001 und 2003; STYLES et al., 2004). Ein psittacines Herpesvirus der Genotypen 1 und 2 verursacht neben der Pachecoschen Papageien-Krankheit auch Papillomatosen der Mucosa in der Kloake und Schnabelhöhle bei neotropischen Papageien und bei Kakadus (STYLES et al., 2004). Die verschiedenen Symptome sind aufgrund der unterschiedlichen Genotypenbeteiligungen bei wiederum unterschiedlichen Vogelspezies und dem Auftreten in unterschiedlichen Erdteilen begründet (PHALEN et al., 2004). Aus Papillomen von Psittaziden kann Genotyp 3 nachgewiesen werden, wohingegen bei Folgekrankheiten wie Pankreas- und Gallengangskarzinomen Genotyp 4 isoliert werden kann. Psittacines Herpesvirus 2 kann aus Papillomen bei afrikanischen Graupapageien (JOHNE, 2003b) jedoch auch aus solchen ohne Krankheitsmerkmale nachgewiesen werden (PHALEN et al., 2004).

Klinisch inapparent verlaufende Herpesvirusinfektionen gehen meist mit der Ausbildung von Papillomen einher, die aus Läsionen der oberflächlichen Mukosa des Verdauungstraktes resultieren (STYLES et al., 2004).

Verlauf und Ausgang einer Infektion sind abhängig von der betroffenen Psittazidenspezies und vom Serotyp des infizierenden Virus (KRAUTWALD et al., 1988; PHALEN et al., 2004). Milde bis subklinische Verläufe werden bei südamerikanischen Sittichen sowie Wellen- und Nymphensittichen beobachtet, wohingegen eine Infektion bei Amazonen, Aras und den

afrikanischen Graupapageien meist tödlich endet (KALETA, 2003). Übertragen wird das Virus vor allem horizontal, durch Se- und Exkrete latent infizierter Tiere oder mit kontaminierten Gegenständen (KALETA, 1998). Nach Stress oder Schwächung des Allgemeinbefindens wird das Virus aktiv und ein seuchenhaftes Sterben innerhalb der Population tritt nach drei bis vier Wochen auf (KALETA, 1990). Nach der Infektion erfolgt eine Virusvermehrung im oberen Respirationstrakt, an die sich eine lange anhaltende Virämie mit Absiedlung des Erregers in Knochenmark, Leber und Milz anschließt. Die durch das Virus verursachten Nekrosen führen zu Funktionsstörungen parenchymatöser Organe und des ZNS sowie des Blutkreislaufs und der Tod tritt ein (KALETA, 2003). Kennzeichnende Krankheitssymptome sind Apathie, Appetitlosigkeit, vermehrter Durst, grün-gelb gefärbter, dünnflüssiger Kot mit einem erhöhten Harnsäureanteil (KALETA, 2003). Häufig ist die Krankheit begleitet von Konjunktivitis und Sinusitis mit Nasenausfluss. Pathologisch fallen besonders Lebernekrosen, Milzschwellung sowie Enteritis auf. Überlebende bleiben meist lebenslang infiziert und intermittierend Dauerausscheider.

In Amazonen mit gutem Ernährungszustand ist eine mit hoher Todesrate einhergehende und Blutungen im Respirations- und Intestinaltrakt verursachende Erkrankung beschrieben (WINTEROLL und GYLSTORFF, 1979) worden. Milz-, Leber- und Nierenschwellungen, sowie teilweise kleine Nekrosen in der Leber und eine ausgeprägte allgemeine hämorrhagische Diathese im Bereich des Darmes und der großen Parenchyme zählen zu den pathologischen Befunden. Ursache ist ein sich in der Morphologie und physiko-chemischen Eigenschaften von oben genannten unterscheidendes Herpesvirus, was als *Amazonen-Tracheitis-Virus* beschrieben ist (WINTEROLL und GYLSTORFF, 1979; GERLACH, 1994b). Eine Sero- oder Genotypisierung dieses Herpesvirus ist bisher nicht publiziert worden.

Anamnestiche Daten (Zuerwerb oder Austausch von Psittaziden, Besuch von Ausstellungen etc.), klinische (siehe oben) und zum Teil auch histologische Befunde können nur einen Verdacht begründen. Die ätiologische Diagnose der Pachecoschen Papageien-Krankheit basiert auf der Isolierung und Charakterisierung des ätiologischen Agens sowie neuerdings auf den Nachweis viraler DNA mittels verschiedener Polymerase-Kettenreaktionen (KALETA, 2008). Ein Antikörpernachweis mittels Neutralisationstest oder ELISA erlaubt lediglich die Bestätigung einer vorausgegangenen Infektion. Für die aktuelle Krankheitsdiagnostik sind serologische Methoden nicht geeignet (GERLACH, 1994b).

Prophylaktisch kann mit bestandsspezifischen inaktivierten Vakzinen ein Schutz gegen das jeweils homologe Herpesvirus aufgebaut werden (BRINKMANN und KALETA, 1993; BARÃO DA CUNHA et al., 2007).

2.1.1.1.2 Krankheiten nach Infektion mit Virus aus der Familie *Adenoviridae*

Aviäre Adenoviren verursachen Krankheiten bzw. Infektionen in einer Vielzahl von Vogelspezies mit sehr unterschiedlichen Verlaufsformen (SOIKE et al., 1998). Taxonomisch gehören zur Familie *Adenoviridae* die vier Genera *Mastadenovirus*, *Aviadenovirus*, *Atadenovirus* und *Siadenovirus* (BENKÖ et al., 2005). Das Genus *Aviadenovirus* enthält die fünf Spezies Fowl Adenovirus (FAdV) A bis E mit 12 Serotypen, *goose adenovirus 1* bis *3* sowie die *tentative species in the genus duck adenovirus B*, *pigeon adenovirus 1* und *turkey adenovirus 1 and 2* (BENKÖ et al., 2005). Die Rolle der Aviadenoviren als kausale Ursachen bei klinisch manifesten Erkrankungen ist noch nicht in allen Fällen ausreichend geklärt (LÜSCHOW et al., 2007). Adenoviren sind auch bei Psittaciformes jeden Alters verbreitet. Sie werden im Zusammenhang mit nekrotisierender Hepatitis mit basophilen Einschlusskörperchen in Hepatozyten, verursacht durch verschiedene FAdV-Serotypen, sowie mit hämorrhagischer Enteritis und Nekrosen der Milz (GÓMEZ-VILLAMANDOS et al., 1995) nachgewiesen, sind jedoch auch in klinisch gesunden Tieren präsent (LÜSCHOW et al., 2007). Selten verursachen sie milde Symptome wie Müdigkeit, Abmagerung, Konjunktivitis und Diarrhö. Die Übertragung erfolgt horizontal und vertikal (KALETA, 2003).

Die von GASSMANN (1981) erstmals beschriebene **Wellensittich-Enzephalitis** ist eine bei Wellensittichen unter drei Jahren vorkommende, plötzlich auftretende Erkrankung mit zentralnervösen Symptomen. Betroffene Tiere zeigen Krämpfe und Zittern. Kopf, Flügel und Beine werden anomal gehalten. Die erkrankten Wellensittiche verlieren ihre optische Orientierung, zeigen starre erweiterte Pupillen und können erblinden (GASSMANN, 1981). Außerdem fällt gelb-grüner Durchfall auf. Pathologische Befunde sind die intensive Gelbfärbung sämtlichen Körperfetts, Lebernekrosen und eine nichteitrigte Enzephalitis (GASSMANN, 1981). Eine Therapie ist nicht möglich.

Die als **Einschlusskörperchen-Pankreatitis** der Agaporniden beschriebene akut verlaufende nekrotisierende Pankreatitis der Agaporniden wird durch ein noch nicht näher charakterisiertes *Aviadenovirus* verursacht. Befallene Tiere sind apathisch und setzen einen hellgrünen Kot ab. Die Mortalität dieser Erkrankung liegt bei 30 % (COLES, 1997).

Die Diagnose aller Aviadenovirus-bedingten Erkrankungen und Infektionen basiert auf der Anamnese, den klinischen sowie pathologischen Befunden, dem histologischen Nachweis von intranukleären basophilen Einschlusskörperchen in Hepatozyten sowie der Virusisolierung in permissiven Zellkulturen oder dem Nachweis von Aviadenovirus-DNA mittels Polymerase-Kettenreaktion (LÜSCHOW et al., 2007). Serologische Verfahren (Agargel-Präzipitations- und

Virusneutralisations-Teste) eignen sich zur Bestandsdiagnose, erlauben aber keine Aussage zur Ätiologie aktueller Krankheitsfälle (LÜSCHOW et al., 2007).

2.1.1.1.3 Krankheiten nach Infektion mit Viren aus der Familie *Polyomaviridae*

Nach HOU et al. (2005) enthält die Familie *Polyomaviridae* lediglich ein Genus, das Polyomavirus, mit dem Budgerigar fledgling disease (BFD) polyomavirus als Spezies in diesem Genus. JOHNE und MÜLLER (1998 und 2007) differenzieren die aviären Polyomaviren in drei unterscheidbare Genotypen (BFDV-1, BFDV-2 und BFDV-3). Virionen des aviären Polyomavirus sind nicht behüllt, haben einen Durchmesser von 40 bis 45 Nanometern und besitzen ein ikosaedrisches Kapsid.

Polyomavirus verursacht bei Säugetieren multiples Tumorwachstum mit Ausnahme des aviären Polyomavirus, welches statt dessen bei vielen verschiedenen Vogelarten wie Papageien und Sittichen (Ordnung Psittaciformes), verschiedene Arten der Sperlingsvögel (Ordnung Passeriformes) (SANDMEIER et al., 1999), Hausgans (*Anser anser* dom.), Bussard (*Buteo buteo*) und Turmfalke (*Falco tinnunculus*) (JOHNE und MÜLLER, 1998 und 2007) eine schwere multisystemische Erkrankung mit hoher Todesrate hervorrufen kann (JOHNE et al., 2003a). Auch in frei lebenden Psittaciformes in Australien kann das Virus nachgewiesen werden (PHALEN und RADABAUGH, 1998).

Das seit den 80er Jahren bekannte, Wellensittichnestlingsvirus (budgerigar fledgling disease virus, BFDV-1), ist entgegen der eigentlichen Benennung dieses Virus auch bei anderen Psittaciformes, wie Aras, Kakadus, Graupapageien, Amazonen, Aratingas, Agaporniden u.a. beschrieben, jedoch sind in Abhängigkeit von der Spezies und des Alters deutliche Unterschiede bei den Krankheitssymptomen gegeben (JOHNE und MÜLLER, 1998 und 2007). So erkrankten kleine Papageien, v.a. Agaporniden häufig mit hohen Verlusten (ENDERS et al., 1997), bei den frühen Nestlingen und adulten Agaporniden, wohingegen Aras und Kakadus klinische Erscheinungen erst später zeigen, wenn sie eine mit Wellensittichen vergleichbare Entwicklungsstufe erreicht haben. Überlebende und Adulte stellen als latent infizierte eine Infektionsquelle dar, da sie das Virus temporär mit dem Kot und dem Federstaub ausscheiden (RITCHIE et al., 1995; PHALEN et al., 1996 und 1997). Als besonders gefährlich gelten latent infizierte Agaporniden sowie Nymphen- und Wellensittiche (PHALEN und RADABAUGH, 1998; RITCHIE et al., 1995). Aerogen aufgenommen kommt es unmittelbar zur Virusvermehrung mit hohen Blutkonzentrationen und in epithelialen Zellen der Leber, Milz, den Nieren, Federfollikeln, der Haut, des Magendarmtraktes und des Nervengewebes (ENDERS et al.,

1997). Kennzeichnend für diese Erkrankung bei Nicht-Wellensittichen sind disseminierte Blutungen, Lebernekrosen, virusinfizierte Histiozyten und in chronischen Fällen eine Anhäufung von PAS-positivem Material in den Glomeruli. Die membranöse Glomerulopathie gilt als Indikator zum Nachweis des aviären Polyomavirus (GERLACH et al., 1998). Entzündungszellen sowie eine ödematöse Verdickung der Basalmembran fehlen stets (PHALEN und RADABAUGH, 1998). Nach Überstehen einer Infektion besteht Schutz vor einer Reinfektion (RITCHIE und CARTER, 1995; PHALEN et al., 1997). Einige Antikörper aus dem Serum gehen bei brütenden Weibchen in den Dotter über. Während der Embryonalentwicklung werden diese dann auf den Embryo übertragen und bieten Schutz vor einer frühen Infektion (KALETA, 1998). PHALEN et al. (1995) können allerdings keine nachweisbaren Konzentrationen maternaler IgG-Antikörper im Serum von Wellensittich-Nestlingen nachweisen, die von immunisierten Eltern abstammen.

Eine Besonderheit gegenüber den Wellensittichen sind plötzlich auftretende Todesfälle bei adulten Psittaziden, die wahrscheinlich auf eine durch APV-bedingte Glomerulopathie zurückzuführen sind (GERLACH et al., 1998).

Je nach Verlauf unterscheidet man eine akute BFD, die mit gelblichen Hautverfärbungen, subkutanen Blutungen und einer Mortalitätsrate von nahezu 100 % einhergeht, von einer chronischen BFD, die durch Federfehlbildungen (Französische Mauser) gekennzeichnet ist (KRAUTWALD et al., 1989). Die akute BFD tritt in der Regel bei Nestlingen im Alter von ca. zwei Wochen auf mit Symptomen wie Aszites, Lebervergrößerung, Ataxie und Tremor, jedoch ist auch ein perakuter Verlauf mit plötzlichen Todesfällen ohne vorherige Symptome zu zeigen, beschrieben (KRAUTWALD, 1986). Wellensittiche, die die Infektion überleben, bleiben Dauerauscheider. Andere Psittaciformes außer Wellensittichen zeigen selten Federdeformationen (RITCHIE et al., 1991a).

Die Verdachtsdiagnose der BFD basiert auf Anamnese, Symptomatik und pathologisch-anatomischen Befunden. Zur gesicherten ätiologischen Diagnose sind entweder der Virusnachweis durch Isolierung in permissiven Zellkulturen oder die Polymerase-Kettenreaktion erforderlich (JOHNE und MÜLLER, 2007). Ein Antikörpernachweis ist geeignet zur Bestandsdiagnose einer vorausgegangenen Infektion mit IBDV (KHAN et al., 2000).

2.1.1.1.4 Krankheiten nach Infektion mit Viren aus der Familie *Circoviridae* (Psittacine beak and feather disease virus, PBFDV)

Die Schnabel- und Federkrankheit der Papageien (Psittacine beak and feather disease, PBFD) wird durch ein unbehülltes, 12-20 nm großes, sphärisches Virus, das bisher kleinste bekannte animalische Virus, verursacht (TODD, 2000). Ursprünglich ist die Erkrankung bei australischen Papageien beschrieben worden (PERRY, 1975). Mittlerweile ist das Virus bei ca. 50 Papageienspezies und anderen Vogelarten bekannt (TODD, 2004). Die Erkrankung ist durch Wachstumsstörungen des Schnabelhorns, der Federn und der Krallen gekennzeichnet und wird deshalb auch Keratodystrophie genannt (KALETA, 2003). Obwohl primär die australischen Kakadus sich mit dem Virus infizieren, sind auch zahlreiche andere Psittaciformes (z. B. Aras, Graupapageien, Amazonen, Nymphensittiche, Wellensittiche) für das Virus empfänglich. Übertragen wird das Virus überwiegend horizontal mit virushaltigem Staub aus Federn und Kot von infizierten Elterntieren auf die Jungtiere (KALETA, 2003). Das Virus wird über den Kot und den Federstaub ausgeschieden, um wiederum aerogen übertragen zu werden (RITCHIE et al., 1991). Die vertikale Übertragung spielt nur eine untergeordnete Rolle, wenngleich das Virus, an der Eischale haftend, das schlüpfende Jungtier infizieren kann (KALETA, 2003). Die Erkrankung manifestiert sich vornehmlich während der Mauser bei Jungvögeln. Nach der Infektion kommt es zur Virämie, wobei sich das Virus an Haut und Federn, genauer gesagt der Federpulpa, aber auch in den Zellen des Immunsystems manifestiert. Klinisch sind drei Verlaufsformen zu unterscheiden (KALETA, 2003). Der häufig bei adulten Vögeln auftretende asymptomatische Verlauf ist durch eine vorübergehende Virämie mit Antikörperbildung gekennzeichnet (KALETA, 2003). Vom akuten Verlauf, der mit unspezifischen Allgemeinsymptomen und symmetrischem Ausfall von Flügel- und Schwanzfedern einher geht, sind meist Nestlinge während der ersten Federentwicklung betroffen. Da die Jungtiere frühzeitig verenden, fehlen häufig die die Krankheit charakterisierenden Schnabelveränderungen (KALETA, 2003). Der chronische Verlauf kann ab einem Alter von sechs Monaten aber auch bei Alttieren auftreten. Hierbei entwickeln sich von Mauser zu Mauser zunehmend missgebildete Federn (RITCHIE et al., 1993). Virushaltige Federn bleiben im Wachstum zurück und brechen ab. Nachwachsende Federn sind deformiert, und häufig treten Blutungen innerhalb des Federkieses in der Pulpa auf. Schnabeldeformationen durch übermäßig wachsendes brüchiges Horn sind zu beobachten, ebenso wie Veränderungen an den Krallen. Die Aufnahme von festem Körnerfutter wird durch in der Schnabelhöhle auftretende Veränderungen unmöglich, was eine weitere Schwächung des Allgemeinbefindens und somit eine Angriffsfläche für

Sekundärinfektionen zur Folge hat. Ein Großteil der erkrankten Tiere stirbt im ersten Jahr nach Auftreten der ersten Krankheitssymptome (KALETA, 2003).

Eine zweite Variante, das PBFD-Virus 2, mit deutlich geringerer Virulenz ist bei Loris beschrieben. Die charakteristischen Federveränderungen sind zwar ebenso ausgebildet, jedoch erholen sich viele der infizierten Tiere wieder spontan (RITCHIE et al., 2000).

Des weiteren ist eine dritte Variante, das PBFD-Virus 3 beschrieben worden. Dieses verursacht keine Gefiederschäden (GRUND et al., 2005; RAUE et al., 2004), wohl aber schwere Knochenmarks- und Lebernekrosen. Davon betroffen sind überwiegend junge Graupapageien bis zum Alter von etwa 12 Monaten (meist zwischen 1,5 und 6 Monaten) (SCHOENEMAKER et al., 1997; SCHOENEMAKER, 2001).

Neuerdings wird vom Auftreten von einer vierten Variante, PBFD-Virus 4, in Nymphensittichen berichtet, die sich in PCR-Ergebnissen sowie DNA-Sequenzanalysen von den oben genannten unterscheidet (SHEARER et al., 2008).

Weil eine Virusisolierung in Zellkulturen derzeit noch nicht gelungen ist, basiert die gesicherte Diagnose auf dem Nachweis von Circovirus-DNA mittels Polymerase-Kettenreaktion (HESS et al., 2004) oder Dot-Blot-Hybridisierungs-Tests (TODD et al., 2002).

2.1.1.1.5 Krankheiten nach Infektion mit Viren aus der Familie *Papillomaviridae*

Papillomaviren sind unbehüllte sphärische Viren mit doppelsträngiger DNA und einem Durchmesser von ca. 45 nm (KALETA, 2003). Dem Genus *Papillomavirus* (Warzenviren) zugeordnet sind das Finkenpapillomavirus (FPV), welches Hautwarzen an unbefiederten Stellen des Kopfes und der Ständer und vor allem bei Finken und Kanarienvögeln, seltener bei Papageien, auslöst und das aus einem Papillom am Kopf eines Graupapageien isolierte PeP-Virus (JOHNE et al., 2003). Unter normalen Umständen verursachen sie epitheliale Tumoren bei ihren homologen Wirten. Durch Papillomaviren ausgelöste Haut- und Schleimhautveränderungen an Schnabelgegend, Augenlidern und im Gesicht sind bei afrikanischen Graupapageien beschrieben (PHALEN, 2006). Eine spontane Regression der Papillome ist möglich.

2.1.1.1.6 Krankheiten nach Infektion mit Viren aus der Familie *Poxviridae*

Das Pockenvirus der Psittaziden gehört mit einem Durchmesser von 250-350 nm zu den größten behüllten DNA-Viren und ist dem Genus *Avipoxvirus* zuzuordnen (KALETA, 2003). Das Virus kann bei vielen Papageien (v.a. südamerikanischen Sittichen und Amazonen) vesikuläre, ulzerative knötchenförmige Läsionen in Nasenöffnungen, Augenlidern oder auch am Schnabelwinkel und der Zehen, sowie diphtheroide Veränderungen in der Schnabelhöhle verursachen (MAHNEL und MUNZ, 1987). Das Virus wird mit Zellen veränderter Hautpartien ausgeschieden. Zum Angehen einer Infektion bedarf es Hautwunden oder eröffnete Federkiele, da eine Penetration durch intakte Haut nicht möglich ist (MEURER, 1991). Des weiteren können stechende Insekten sowie Fütterungsutensilien bei der Handaufzucht aber auch gegenseitiges Füttern von Partnern untereinander, bzw. bei der Jungenaufzucht für eine Übertragung des Virus sorgen.

Nach einer ersten lokalen Vermehrung kommt es zur Virämie welche zur Infektion der primär affinen Organe (Knochenmark, Leber, Milz) führt. Dieser schließt sich eine zweite Virämie an, in deren Verlauf es via Blutgefäße Haut und Schleimhaut erreicht, wo es durch vermehrte Zellteilung (hervorgerufen durch das vom Virus produzierte Enzym) zur typischen Pockenausbildung kommt (KALETA, 2003). Je nach dem klinischen Verlauf werden verschiedene Formen; die lokale diphtheroide Haut- und Schleimhautform, die septikämische Verlaufsform (Psittaziden nur untergeordnete Rolle), sowie die Lungen- und Tumorform (nicht bei Psittaziden, aber bei Kanarien beschrieben) differenziert. In der Regel wird von einem gutartigen Verlauf mit Ausheilung dieser Läsionen ohne Narbenbildung (im Gegensatz zu den Säugetieren) (MEURER, 1991; BOLTE et al., 1999) berichtet, der eine mindestens 12 Monate andauernde Immunität hinterlässt. Die klinischen Symptome sind Blepharitis, Konjunktivitis, im späteren Verlauf kann es zur Verlegung des Tränennasenganges mit vermehrtem Tränenfluss sowie zu diphtheroiden Belägen im Rachen und zur Tracheitis kommen, was zu Dyspnoe und Asphyxie führen kann. Als Spätschäden sind Keratitis, Korneaerosionen, Katarakte und Blindheit beschrieben (KALETA, 2003). Das Pockenvirus der Psittaziden ist nicht auf andere Vogelarten übertragbar (KRAFT und TEUFEL, 1971; JAKOBY et al., 1990). Der Nachweis des Virus erfolgt durch elektronenmikroskopische Untersuchung des Pockeninhaltes oder durch histologische Untersuchung der Läsionen.

2.1.1.2 Krankheiten nach Infektion mit RNA-haltigem Virus

2.1.1.2.1 Krankheiten nach Infektion mit Viren aus der Familie *Paramyxoviridae*

Neun aviäre Paramyxovirus (PMV)-Spezies sind bekannt. Vögel der Ordnung Psittaciformes sind für Paramyxovirus 1, 2, 3 und 5 empfänglich (ALEXANDER, 1986).

Aviäre PMV der Serogruppe 1 (aPMV-1) verursachen die Newcastle-Krankheit (atypische Geflügelpest), eine systemische Erkrankung der Hühner, aber auch der Tauben und zahlreicher Psittazidenspezies mit weltweitem Vorkommen und hoher Mortalität (KALETA, 2003). Es handelt sich hierbei um eine anzeigepflichtige Tierseuche. Innerhalb des Serotyps gibt es deutliche Virulenzunterschiede. Velogene, mesogene, lentogene aber auch avirulente Stämme sind bekannt (KALETA, 2003). KALETA und BALDAUF (1988) berichten vom Vorkommen velogenen Newcastle-Virus bei mehr als 50 der insgesamt 340 Spezies der Ordnung Psittaciformes. Als besonders empfindlich gelten afrikanische sowie südamerikanische Papageien (YANAYACO, 1995). ERICKSON et al. (1977) und LÜTHGEN (1981) beschreiben, dass afrikanische und ein Teil der asiatischen Spezies eine gewisse Resistenz gegenüber aPMV-1 besitzen.

Das NK-Virus wird von kranken sowie klinisch gesunden Tieren über Kot und Sekrete ausgeschieden (KALETA, 2003). Oronasal aufgenommen erfolgt eine erste Virusvermehrung im Epithel des oberen Respirationstraktes der sich eine Virämie und die Besiedlung verschiedener Organe anschließt. Das klinische Bild ist vom Verlauf der Erkrankung und der befallenen Spezies abhängig. So sind ein perakuter Verlauf mit plötzlichen Todesfällen und ein akuter Verlauf, der mit unspezifischen Allgemeinsymptomen wie Rhinitis, Tracheitis und grünlichem Durchfall infolge Besiedlung des Atmungs- und Verdauungstraktes, beschrieben (KALETA, 2003). Nach mehrtägiger Krankheitsdauer können ZNS-Symptome, wie Torticollis, Opisthotonus, Tremor und Paralyse beobachtet werden. Virusisolierung ist aus Organmaterial und Tupferproben in embryonierten Hühnereiern oder in Zellkulturen möglich.

Die **aPMV-2** verursachen selten Erkrankungen in Psittaciformes. In Passeriformes (Finken) verursacht es respiratorische Symptome (PHALEN, 2006).

Die **aPMV-3** verursachen eine Erkrankung besonders der australischen Sittiche (Nymphensittiche und Neophema), die mit neurologischen und respiratorischen Symptomen einhergeht. Das Virus kommt in einigen Zuchten endemisch vor (KALETA, 2003). Die Virusverbreitung erfolgt durch den Handel und Verkehr mit klinisch inapparent infizierten Ausscheidern. Das klinische Bild entspricht dem der aPMV-1-Infektion allerdings in abgeschwächter Form. Apathie, und ZNS-Symptome (Torticollis, Opisthotonus, Drehen) (SHIVAPRASAD, 1998a) sowie Pankreatitis sind beschrieben. Die Erkrankung kann mit hohen

Todesraten einhergehen, jedoch gibt es auch klinisch gesunde Virusausscheider (KALETA, 2003). Die Diagnose basiert auf Isolierung und Serotypisierung des Virus. Zur Prophylaxe werden bestandsspezifische inaktivierte Impfstoffe eingesetzt (BECK et al., 2003).

2.1.2 Neuropathische Drüsenmagendilatation

Die neuropathische Drüsenmagendilatation (eng. proventricular dilatation syndrome, PDS) ist eine ätiologisch noch unzureichend geklärte aber sehr wahrscheinlich virusbedingte Infektionskrankheit der Vögel der Ordnung Psittaciformes.

Das Krankheitsbild ist gekennzeichnet durch eine progressiv fortschreitende Erweiterung des Drüsenmagens, zum Teil auch des Muskelmagens und Darmkanals von Papageien (CLARK, 1984; MANNL et al., 1987). Die Erkrankung geht einher mit einer Degeneration der innervierenden Ganglienzellen des Drüsen- und Muskelmagens (GRAHAM, 1984; HUGHES, 1984). In Folge dessen kommt es zum Motilitäts- und Funktionsverlust der Mägen mit Anschoppung des Futters und hochgradiger Erweiterung des Drüsenmagens (CLARK, 1984; RIDGWAY und GALLERSTEIN, 1984; HELDSTAB et al., 1985). Klinisch kann sich die Erkrankung in der Ausscheidung unverdauter Körner und mit progressivem Gewichtsverlust äußern (TURNER, 1984; WOERPEL und ROSSKOPF, 1984). Es kommt zur Abmagerung des Tieres und manchmal zu ZNS-Störungen mit Krämpfen. Jungvögel verenden innerhalb weniger Wochen, wohingegen Adulte länger, sogar jahrelang, überleben können. Schließlich führt die Erkrankung doch zum Tod (KALETA, 2003). Unklar bleibt der Ansteckungsweg. Vermutet wird ein Paramyxovirus des Serotyps 1 (GRUND et al., 2004). Im Rahmen von virologischen Untersuchungen von Vogelpatienten, die an der neuropathischen Drüsenmagen-erweiterung erkrankt waren, konnte von GRUND et al. (2004) ein Paramyxovirus Typ 1, eine Mutante eines Impfvirus, das seit langem zur Immunisierung von Huhn und Pute gegen die Newcastle-Krankheit erfolgreich eingesetzt wird (GRUND, 1998) sowie eine taubenspezifische Variante des Paramyxovirus Typ 1 nachgewiesen werden (GRUND, 2004). Ersteres soll nach GRUND et al. (2004) einen Tropismus zum Intestinaltrakt sowie zu den Ganglien des Intestinaltraktes haben. Ferner konnten aus Vögeln mit neuropathischer Drüsenmagen-erweiterung Adenovirus-ähnliche Partikel (HELDSTAB et al., 1985), Paramyxovirus-ähnliche Partikel in verschiedenen Größen (BUSCHE et al., 1985; MANNL et al., 1987), Reovirus und Rotavirus (LUBLIN et al., 2005), Adenovirus, Paramyxovirus Typ 3, Herpesvirus, Eastern Equine Encephalitis-Virus, Enterovirus, Rotavirus und Coronavirus isoliert werden (GOUGH und HARTCOURT-BROWN, 1998; GREGORY und RITCHIE, 2000; GOUGH et al., 1996). KISTLER

et al. (2008) ist neuerdings der Nachweis von RNA des aviären Bornavirus aus Vögeln mit NDD gelungen.

Es wird vermutet, dass die Paramyxovirus-1-Mutante, die nach Infektion latent im Körper von Psittaziden persistiert und die Krankheit induzieren kann, nur eine geringe Virulenz bzw. Replikationsrate aufweist. Dies ist für die PMV-1-Mutante zu vermuten (GRUND et al., 1998 und 2002). Der endgültige Beweis hinsichtlich der Ätiologie und demzufolge auch der Epidemiologie und Pathogenese der neuropathischen Drüsenmagenerweiterung steht allerdings noch aus.

Die klinische Diagnose setzt sich zusammen aus anamnestischen Angaben und den beobachteten Symptomen. Beweiskräftig ist der radiologische Nachweis des erweiterten Drüsenmagens und ggf. weiterer Teile des Darmkanals. Post mortem kommt dem Sektionsbefund und den histologischen Veränderungen an den Ganglien besondere Bedeutung zu. Der Nachweis von Serumantikörpern gegen das PMV-1 kann mittels Western Blot erfolgen (GRUND et al., 2002). KISTLER et al. (2008) beschreiben PCRs zur Detektion Bornavirus-spezifischer RNA.

2.1.3 Lymphoide Neoplasien (Aviäres Lymphosarkom, Lymphoide Leukämie)

Lymphoide Neoplasien sind die häufigste Form hämolymphatischer Neoplasien in Vögeln (LATIMER, 1994). Deren Vorkommen ist bei Wellensittichen, Nymphensittichen (BAUCK, 1986), Graupapageien (PALMER und STAUBER, 1981; PAUL-MURPHY et al., 1992), Kakadus (RATCLIFFE, 1933; REECE, 1992), Aras (KOLLIAS et al., 1992; COLEMAN und OLIVER, 1994) und anderen Vogelarten beschrieben. Die häufigste bei Psittaziden auftretende Form lymphoider Neoplasien sind Lymphosarkome (COLEMAN, 1995). Ausgehend von lymphoiden Geweben streuen diese Tumorzellen in andere Körpergewebe. Eine weitere Form ist die der lymphoiden Leukämie, die von der Milz, eventuell auch vom Thymus aus ihren Ursprung nimmt (GRINER, 1983). Beim Auftreten solcher Neoplasien in Menschen (FINE und HASELTINE, 1993) und zahlreichen Tieren (OLSEN et al., 1986) konnte ein Retrovirus als Ursache isoliert werden. Die bei Hühnern vorkommende Marek'sche Krankheit ist ebenfalls eine lymphoproliferative Erkrankung aber mit Herpesvirusgenese (CALNEK und WITTER, 1991). Die lymphoide Leukose der Hühner wird durch verschiedene Retrovirus-Stämme verursacht (CALNEK und WITTER, 1991). Da die oben beschriebenen Erkrankungen der Psittaziden denen bei Hühnern mit bestätigter Virusgenese ähneln, sind diese Neoplasien hier mit aufgeführt, obwohl der endgültige Virusnachweis noch aussteht.

Tabelle 1: Wichtige pathogene Viren bei Psittaziden

Virus	Bekanntes Wirtsspektrum	Leitsymptome	Autoren
DNA-Virus			
Familie <i>Poxviridae</i> (Pockenviren) Genus <i>Avipoxvirus</i>	Südamerikanische Großpapageien und Sittiche; an die jeweilige Papageienart adaptiert	Vesikuläre, ulzerative Läsionen an Nasenöffnungen und Augenlidern, diphtheroide Beläge im Schnabelwinkel und der Schnabelhöhle, sowie ulzerative Veränderungen der Zehen; typische Pockenausbildung (nicht bei Agaporniden)	JAKOBY et al., 1990 BOLTE et al., 1999 KALETA, 2003
Familie <i>Herpesviridae</i> <i>Pachecovirus</i> Serotyp 1-4	Neotropische Papageien	Lebernekrosen, Mukosapapillome	JOHNE, 2003b STYLES et al., 2004
Graupapageien PHV-2	Graupapageien	Lebernekrosen, Papillome und Symptomlose	PHALEN et al., 2004
<i>Amazonentracheitisvirus</i>	Amazonen, australische Sittiche	Oberer Atmungstrakt	WINTEROLL und GYLSTORFF, 1979 GERLACH et al., 1998a KRAUTWALD et al., 1988
Wellensittich-Herpesvirus	Wellensittiche, Amazonen	latent, Eiübertragung	LOWENSTINE, 1982
Familie <i>Adenoviridae</i> Aviadenovirus (5 Spezies FAdV) A-E 12 Serotypen Siadenovirus Atadenovirus	Psittaciformes	Lebernekrosen	LÜSCHOW et al., 2007
Familie <i>Papillomaviridae</i>	Graupapageien (PePV) Finken (FPV)	epitheliale Tumoren Hautwarzen	JOHNE et al., 2003a PHALEN, 2006
Familie <i>Polyomaviridae</i> <i>Aviäres Polyomavirus</i>	Wellensittiche, Agaporniden u. a.	Hämorrhagische Diathese	PHALEN und RADABAUGH, 1998 SANDMEIER et al., 1999 KALETA, 1990a
Familie <i>Circoviridae</i> PBFD 1 Virus	Viele Psittaziden	Feder- und Schnabeldystrophie	TODD, 2000 RITCHIE et al., 1991 und 1993
PBFD 2 Virus	Loris	Federdystrophie	RITCHIE et al., 2000
PBFD 3 Virus	Graupapageien	Geringere Virulenz PCV unter 24 %, Selten Federschäden, Immunsuppression, Lebernekrosen	RAUE et al., 2004
PBFD 4 Virus	Nymphensittiche	Immunsuppression, Anämie	SHEARER et al., 2008

Virus	Bekanntes Wirtsspektrum	Leitsymptome	Autoren
RNA- Virus			
Familie <i>Reoviridae</i>	Graupapageien	Lebernekrosen	GRAHAM, 1984a CLUBB, 1984
<i>Rotavirus</i>	Amazonen	Atmungstrakt Enteritis	DORRESTEIN, 2007 LUBLIN et al., 2005
Familie <i>Paramyxoviridae</i>			NEROME et al., 1978
aPMV-1	Papageien mit Ausnahme Loris	Variiert (s. Text) (Newcastle)	GERLACH, 1994a GRUND, 1998
aPMV-2	Selten Psittaciformes	Respirationstrakt	PHALEN, 2006
aPMV-3	Besonders Australische Sittiche betroffen (Neophema etc.)	Neurologische und respiratorische Symptome ZNS (Drehkrankheit)	LOUDIS, 1999 KALETA, 2003
aPMV-5	Wellensittich	Erbrechen, Enteritis	NEROME et al., 1978 GOUGH et al., 1993
Familie <i>Coronaviridae</i>	Amazonen	Respirationstrakt	GOUGH et al., 2006
<i>Eastern Equine Encephalitis</i>	Aras	Polyserositis	PHALEN, 2006
<i>West Nile Virus</i> (<i>Flaviviridae</i>)	Amazonen, <i>Aratinga solstitialis</i> (andere relativ unempfindlich)	Lethargie, plötzlicher Tod, ZNS-Symptome, Ataxie, Tremor	PHALEN, 2006

2.1.4 Bakteriell-bedingte Infektionen und Krankheiten

Sämtliche bakteriell-bedingten Infektionen und Krankheiten werden mittels Isolierung und Differenzierung der jeweiligen bakteriellen Isolate diagnostiziert. Serologische Verfahren zum Antikörpernachweis besitzen eine untergeordnete Bedeutung.

2.1.4.1 Krankheiten nach Infektion mit grampositiven Bakterien

2.1.4.1.1 Krankheiten nach Infektion mit Staphylokokken

Staphylokokken sind grampositive, kugelförmige ubiquitär vorkommende Keime, die auch natürlicher Bestandteil der Haut und Schleimhaut sind (GRIMM und GYLSTORFF, 1998). Ihre Pathogenität ist auf die Befähigung zur Exo- und Endotoxinbildung zurückzuführen in deren Folge zelluläre und vaskuläre Nekrosen entstehen (GRIMM und GYLSTORFF, 1998). Der "Clumping factor"-Test ist ein Indikator für Pathogenität bei Vögeln (GERLACH, 1994). Je nach Stamm, Toxinproduktion und Immunreaktion des Wirtes treten verschiedene Verlaufsformen, akute, intermittierende, protrahierte oder latente Formen auf (GRIMM und GYLSTORFF, 1998). Somit variieren die klinischen Symptome von erhöhter Embryosterblichkeit, Dottersackentzündung, Durchfallerkrankungen, Arthritis, Tendovaginitis, Ballengeschwüre, bis hin zu zentralnervösen Störungen (SCOPE, 2003). Auch ulzerative Dermatitiden sind beschrieben worden (SMITH und FORBES, 2007). Bei der Entstehung von Fußballengeschwüren sind auch Hypersensibilitätsreaktionen publiziert (GERLACH, 1994).

Bei Jungtieren mit Knochendeformationen ist *Staphylococcus aureus* in den Wachstumszonen der Knochen lokalisiert worden (SCOPE, 2003). Bei exogener Infektion werden Dermatitis, Federfollikelentzündungen sowie Rhinitis und Sinusitis beschrieben (SCOPE, 2003). In einer Studie von HERMANS et al. (2000) können Staphylokokken als Krankheitserreger in Psittaciformes nachgewiesen werden. Jedoch scheinen sie keine häufige Krankheitsursache zu sein, da in dieser Untersuchung 706 Papageien in einem Zeitraum von sechs Jahren autopsiert wurden. *Staphylococcus aureus* war lediglich in 13 Fällen zu isolieren.

2.1.4.1.2 Krankheiten nach Infektion mit Streptokokken

Streptokokken sind paarweise oder in Ketten gelagerte, grampositive, kugelförmige und ubiquitär vorkommende Keime, die auch Bestandteil der autochthonen Flora von Haut und Schleimhaut des Digestions- Genital- sowie des Atmungstraktes sind (SCOPE, 2003).

DEVRIESE et al. (1994) beschreiben Septikämie und plötzliche Todesfälle von Papageien (Nestlingen, Jungen und Adulten), aus denen *Streptococcus suis* isoliert werden kann. Pathogen zu bewerten sind einige Streptokokkenstämme, aufgrund ihrer Befähigung zur Produktion extrazellulärer Toxine, welche das Abwehrsystem des Wirtes schwächen und somit sekundär pathogen wirken. Im Krankheitsverlauf sind Omphalitiden, Salpingitiden, Peritonitiden, Pneumonien, Arthritiden mit Abszessen und auch Rhinitiden, Sinusitiden und Konjunktividen beschrieben (GRIMM und GYLSTORFF, 1998).

2.1.4.1.3 Krankheiten nach Infektion mit Enterokokken

α -hämolisierende Enterokokken, die im Darmtrakt vorkommen, sind Teil der autochthonen Flora und nur unter besonderen immunsuppressiven Bedingungen krankheitsauslösend (SCOPE, 2003).

DEVRIESE et al. (1992 und 1995) beschreiben vier, bzw. zehn Fälle von *Enterococcus*-Septikämien (*E. hirae*) in verschiedenen Papageienspezies, jedoch ist dieser Erreger als fakultativ pathogen zu bewerten, da er auch im Kot gesunder Tiere nachweisbar und Bestandteil der physiologischen Darmflora der Papageien ist. Versuche die Krankheit in Wellensittichen zu reproduzieren misslangen. Außerhalb des Digestionstrakts kann *Enterococcus* sp. nekrotische Entzündungen in infizierten Organen verursachen. Jedoch ist die Pathogenität von Enterokokken generell eher als gering zu bewerten (GERLACH, 1994).

2.1.4.1.4 Krankheiten nach Infektion mit Clostridien

Clostridien sind grampositive, stäbchenbildende, anaerobe Sporenbildner. Wenngleich diese zur physiologischen Darmflora von Carnivoren, Haushühnern, Falken, einigen Fasanen sowie Enten und Gänsen zählen, so ist das für die normale Darmflora von Psittaziden nicht der Fall (PSIANI et al., 1998; GERLACH, 1994). Clostridien kommen ubiquitär vor und sind aufgrund der Befähigung zur Sporenbildung jahrelang im Boden überlebensfähig (KÖHLER, 1992). WILSON et al. (1999) können in ihrer Studie sieben verschiedene Clostridienspezies in Psittaziden identifizieren. Der bei Psittaziden am häufigsten nachgewiesene Erreger und Verursacher akuter nekrotischer Enteritiden ist *Clostridium perfringens*. Bei Papageien wird vor allem von infizierten Loriinae berichtet (GARNER et al., 2000; O'TOOLE et al., 1993; MCORIST und REECE, 1992), aber auch andere Psittaziden sind betroffen (RUIPER, 1993; KOLMSTETTER et al., 1995; WILSON et al., 1999). Die Virulenz von *Clostridium perfringens*

beruht hauptsächlich auf der Befähigung zur Exotoxinbildung (SELBITZ, 2000). So existieren neben dem hitzelabilen, nekrotisierenden β -Toxin, das die Kapillarpermeabilität erhöhende ε -Toxin (NILO, 1986) und das in Hühnern nachgewiesene α -Toxin (FICKEN, 1991). Begünstigt wird eine Manifestation des Erregers, wenn es infolge Darmentzündungen oder einem zu geringen Rohfaseranteil im Futter zu Störungen der Passagezeiten (erniedrigte Peristaltik) kommt. Die Keime haben dann mehr Zeit sich zu vermehren, und haben deswegen auch mehr Zeit, um Toxine zu produzieren (PARISH, 1961; VAHJEN et al., 1998). Nach Manifestation im Darm kommt es via Blut- und Lymphgefäße zur Verbreitung der Toxine im Körper, wobei auch Nieren, Leber und Milz in Mitleidenschaft gezogen werden können. Histologisch sind in diesen Organen Nekroseherde zu finden (GERLACH, 1994; SCOPE, 2003).

2.1.4.1.5 Krankheiten nach Infektion mit Mykobakterien

Der Erreger der aviären Mykobakteriose ist u.a. *Mycobacterium avium*. Da *Mycobacterium avium* und *Mycobacterium intracellulare* morphologisch, biochemisch und serologisch nur schwer voneinander zu trennen sind, werden sie deshalb häufig zum MAI-Komplex zusammengefasst (SCOPE, 2003). Die Infektion mit dem ubiquitär vorkommenden Keim erfolgt überwiegend oral über kontaminiertes Futter, Wasser oder über Kleinlebewesen aus dem Boden (SELBITZ, 2002a).

Tabelle 2: Spezies *Mycobacterium* mit Subspezies nach THOREL et al. (1990)

Mycobacterium avium-intracellulare Komplex (MAI-Komplex)	Vorkommen	Krankheitsbilder
Beinhaltet 28 Serovare Serovar 1,2,3 und 8	sind am häufigsten bei Vögeln, 1 USA, 2 und 3 Europa, 8 weltweit	Abmagerung, Diarrhö, Leber- und Milzschwellung, Lahmheiten und Hängen lassen der Flügel
<i>Mycobacterium avium</i>	3 Subspezies	
<i>avium</i>	ubiquitär, breites Wirtsspektrum	Haupterreger der aviären Tuberkulose
<i>paratuberculosis</i>	Papageien, Wiederkäuer, Mensch	Paratuberkulose der Wiederkäuer, Morbus Crohn beim Menschen (?)
<i>sylvaticum</i>	Papageien	Paratuberkulose bei Säugetieren, Tuberkulose Vögel
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Übertragung von Mensch auf Vogel möglich	Hautgranulome um Nase und Augen und im retrobulbären Gewebe
<i>Mycobacterium genavense</i>	Übertragung von Mensch auf Vogel möglich und umgekehrt	Mykobakteriose und Paratuberkulose der Vögel

Ebenfalls nur schwer von *Mycobacterium avium* zu unterscheiden ist *Mycobacterium genavense*, der nur mittels spezieller Kulturen, bzw. mit der PCR bestimmt werden kann (HOOP et al., 1993; ANTINOFF et al., 1996).

Ausgehend vom Darm besiedeln die Mykobakterien Leber, Milz, Nieren sowie auch die Gelenke und das Knochenmark. Das Fehlen von Lymphknoten bei Vögeln begünstigt die Ausbreitung. Unspezifische Symptome wie Abmagerung, Diarrhö, Leberschwellung und Milzschwellung, Lahmheiten und Hängen lassen der Flügel sind bei der Mykobakteriose beschrieben (GRIMM und GYLSTORFF, 1998). Das Krankheitsgeschehen verläuft meist chronisch. Je nach Verlauf können unterschiedliche Formen beobachtet werden. Die bei Psittaciformes am häufigsten vorkommende Form ist die paratuberkulöse Form mit typischer Zottenhypertrophie des Darmepithels (SCOPE, 2003). Jedoch bleibt zu beachten, dass das klinische Bild und der Verlauf je nach Erregerspezies und -subspezies, dem Ansteckungsweg und der infizierten Vogelart variiert (POLLOCK, 2004). Der Erreger wird in hoher Zahl mit dem Kot ausgeschieden. Mykobakterien stellen häufig in zoologischen Gärten sowie in Zuchtbeständen ein Problem dar (VAN DER HEYDEN, 1994). Die Mykobakteriose der Vögel ist immer eine offene Mykobakteriose, weshalb ein Behandlungsversuch wegen der Erregerverschleppung abzulehnen ist (SCOPE, 2003).

2.1.4.2 Krankheiten und Infektionen mit gramnegativen Bakterien

2.1.4.2.1 Krankheiten nach Infektion mit *Enterobacteriaceae*

Zu den *Enterobacteriaceae* sind *E. coli*, *Salmonella* spp. sowie *Klebsiella* spp. zu zählen. Aerobe, gramnegative *Enterobacteriaceae* kommen nicht in der natürlichen Darmflora bei Psittaziden vor (GLÜNDER und HINZ, 1979; GRAHAM und GRAHAM, 1979; GLÜNDER, 1981; STEINER und DAVIS, 1981; DORRESTEIN et al., 1985).

Oral aufgenommen kommt es nach einer Infektion mit *E. coli* aufgrund der Befähigung des Keims zur Toxinbildung zu einem akuten Krankheitsgeschehen mit unspezifischen Symptomen wie Apathie, Anorexie, Polyurie und Durchfall. Infolge Toxinproduktion kommt es zu vermehrter Flüssigkeitssekretion und in deren Folge zur Entstehung katarrhalischer Enteritiden (SCOPE, 2003) und Septikämien (CORBETT et al., 1987). Im Atmungstrakt kann *E. coli* Rhinitis und in schweren Fällen Aerosacculitis verursachen. Ein Pathogenitätsindikator für Papageien sind Lysin-decarboxylase-negative *E. coli*-Stämme (BLAUDEL, 1973).

Salmonellen zählen weltweit zu den wichtigsten bakteriellen Infektionserregern bei Menschen und Tieren, jedoch ist eine Salmonellose nur selten bei Vögeln der Ordnung

Psittaciformes anzutreffen (SCOPE, 2003). Als besonders empfindlich gelten Loris mit perakuten Todesfällen, aber auch Graupapageien mit akuten Darm- und Lebererkrankungen, ZNS-Symptomen und Phlegmonen sind beschrieben (GERLACH, 1994). Die Infektion erfolgt über von Mäusen und Ratten kontaminiertes Futter sowie über latent infizierte Ausscheider (Mensch und Tier). Während bei adulten Tieren latente Infektionen vorherrschen, sie jedoch als Ausscheider fungieren, erkranken Jungtiere an septikämischen Allgemeininfektionen und enteritischen Erscheinungen. Auch Todesfälle durch akute Septikämien mit Polyserositis und Petechien sind beschrieben (SCOPE, 2003).

Klebsiellen sind eingekapselte, nicht bewegliche, fakultativ anaerobe Bakterien, die auch von Choanenabstrichen gesunder Psittaziden isoliert werden können (JESUS und DUARTE CORREIA, 1998). Die am häufigsten bei Psittaziden vorkommenden Klebsiellen-Arten sind *Klebsiella pneumoniae* und *Klebsiella oxytoca*. Respiratorische Symptome wie Schnabelatmung, Dyspnoe, Entzündungen der nasalen und pharyngealen Mucosa sind im Zusammenhang mit einer Klebsiellen-Infektion beschrieben (JESUS und DUARTE CORREIA, 1998). OLSEN et al. (1986a) beschreiben Lebernekrosen bei infizierten Wellensittichen durch *Klebsiella pneumoniae*. COLES (2001) berichtet von Todesfällen juveniler Vögel, infolge *Klebsiella oxytoca*-Aufnahme durch verschmutztes Trinkwasser. Klebsiellen-Bakteriämie führt zu einer Besiedlung und Schädigung der Nieren. Als empfindlich gelten besonders Nestlinge, die zunächst Nierenfunktionsstörungen später auch Pneumonien entwickeln können (GERLACH, 1994).

2.1.4.2.2 Krankheiten nach Infektion mit *Pseudomonas* sp. und *Aeromonas* sp.

Pseudomonas aeruginosa und *Aeromonas hydrophila* sind typische Wasserkeime. Besonders *Pseudomonas aeruginosa*, der ein starkes Exotoxin bildet, ist für Jung- und Alttiere gefährlich. Die Exotoxine verursachen eine Zerstörung von Zellen, was zur Entstehung von Ödemen, Hämorrhagien und Nekrosen führt (FUDGE et al., 1992). Klinisch äußert sich eine Infektion in Diarrhö, Dehydratation und plötzlichem Tod. Infizierte Hautläsionen sind ödematös und nekrotisch verändert. Bei einer Manifestation im oberen Respirationstrakt werden Rhinitis, Sinusitis und Laryngitis beschrieben. WILSON et al. (2000) berichten von Otitis externa- (und media) Fällen in jungen Aras, aus denen *Pseudomonas aeruginosa* isoliert werden konnte. TULLY und CARTER (1993) beschreiben den Nachweis von *Pseudomonas aeruginosa* aus supraorbitalen Abszessen bei einer *Amazona amazonica*. Die Behandlung infizierter Tiere gestaltet sich häufig schwierig, da dieser Erreger meist multiresistent gegen Antibiotika ist (GERLACH, 1994).

Aeromonas ist meist weniger gefährlich. Die für Psittaziden pathogenen Stämme sind häufig Voges-Proskauer-positive Aeromonadenstämme (produzieren Acetoin), welche durch Zellzerstörung Ödeme, Blutungen und Nekrosen verursachen (GERLACH, 1994; BRAUMILLER, 1991).

2.1.4.2.3 Krankheiten nach Infektion mit *Chlamydiaceae*

Alle Chlamydien zählen zu den obligat intrazellulären Erregern. Chlamydien sind den gramnegativen Bakterien zuzuordnen (GERLACH, 1993). Bekanntester Vertreter der Gattung *Chlamydophila* ist die Spezies *Chlamydophila psittaci* (EVERETT et al., 1999), jedoch ist auch *Chlamydophila pneumoniae* bei Psittaziden nachgewiesen worden (SIEMERS et al., 2000). *Chlamydophila* spp. haben einen Durchmesser von 0,5 bis 1,5 µm und gehören damit zu den kleinsten Bakterien (GERLACH, 1993). Es können fünf aviäre Serovare unterschieden werden (GERLACH, 1993). Die Virulenz innerhalb der Serovare variiert. Eine Infektion von Papageien oder Menschen mit diesem Vertreter wird als Psittakose bezeichnet, jedoch können sich auch Vögel anderer Ordnungen und Säugetiere infizieren, was dann als Ornithose oder Chlamydiose bezeichnet wird (SELBITZ, 2002b). Chlamydien werden über die Sekrete und Exkrete infizierter Tiere ausgeschieden, welche selbst nur latent infiziert sein können. Zur Infektion kommt es durch Einatmung von erregershaltigem Staub, bzw. bei der Fütterung von Jungtieren durch die Eltern und durch Eiübertragung (seltener). Nach Aufnahme des Erregers kommt es zu einer ersten Erregervermehrung in den Makrophagen des Atmungstraktes, dann via Blutgefäße zu einer Infektion von Milz, Leber, Herz, Darm und schließlich auch des oberen Respirationstraktes. Die Ausscheidung des Keims kann schon nach ein bis zwei Tagen erfolgen. Der Verlauf ist abhängig vom Allgemeinbefinden und Immunstatus der Tiere (GERLACH, 1993). So ist besonders bei Jungvögeln die akute, letale, systemische Form vorherrschend (HAFEZ, 2003). Unspezifische Krankheitssymptome wie Apathie, aufgeplustertes Gefieder, Abmagerung können erste Anzeichen sein (PEES, 2003). Des weiteren können Rhinitis, Konjunktivitis, Pneumonie, Aerosacculitis, Myokarditis, Perikarditis, Leber- und Milzschwellungen, seltener zentralnervöse Symptome gefunden werden (HAFEZ, 2003). Als Folge einer Infektion werden Orchitis und Unfruchtbarkeit genannt (BÜRKLE, 2004), da die zur Bekämpfung der Chlamydien eingesetzten Medikamente, aufgrund der Blut-Hodenschranke, einer Diffusionsbarriere zwischen den Gefäßen des intertubulären Raumes und dem adluminalen Kompartiment des Keimepithels (WAIBL und SINOWATZ, 1992), nicht auf die dort vorhandenen Erreger einwirken können.

Tabelle 3: Wichtige für Psittaziden pathogene Bakterien

Genus/ Spezies	Wirtsspektrum	Leitsymptom	Autoren
Grampositive Bakterien			
<i>Staphylococcus</i> sp. β-hämol. <i>Staphylococcus aureus</i> Andere Spezies	Papageien	Akute Septikämie, Arthritis, erhöhte Embryosterblichkeit, Dottersackentzündung, Osteomyelitis, Osteitis Haut- und Nabelentzündung Zehenballengeschwulst (=Hypersensibilitätsreaktion)	GRIMM und GYLSTORFF, 1998 GERLACH, 1994 ANNEMÜLLER, 1999
<i>Streptococcus</i> sp.	Papageien	Omphalitiden, Salpingitiden, Peritonitiden, Pneumonien, Arthritiden mit Abszessen Rhinitiden, Sinusitiden Konjunktividen	GRIMM und GYLSTORFF, 1998
<i>Enterococcus</i> sp.	Papageien	Septikämien und Nekrosen	GERLACH, 1994
<i>Clostridium perfringens</i>	Papageien, besonders Loris	Plötzlicher Tod, nekrotische Enteritis, hämorrhagische Diarrhö	FUDGE, 2001 WILSON et al., 1999 RUPPER, 1993
<i>Mycobacterium avium</i> ssp. <i>avium</i> ssp. <i>paratuberculosis</i> ssp. <i>sylvaticum</i> <i>Mycobacterium genavense</i>	Papageien	Unspezifisch, Abmagerung, Diarrhö, Leber- und Milzschwellung, Lähmungen und Hängen lassen der Flügel	POLLOCK, 2004 THOREL et al., 1990
<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i>	Graupapageien, Agaporniden, Wellensittiche	Plötzlicher Tod, Septikämie, Endokarditis, Hautläsionen, Enteritiden	FUDGE, 2001
<i>Listeria monocytogenes</i>	Papageien, vorwiegend Jungvögel	ZNS-Symptome, Blindheit, Abmagerung, Diarrhö, Septikämie	FUDGE, 2001
Gramnegative Bakterien			
<i>Enterobacteriaceae</i> <i>E. coli</i>	Papageien	Respiratorische Symptome, Septikämie, katarrhalische Enteritiden	SCOPE, 2003
<i>Salmonella</i> sp.	Papageien, besonders Loris und Graupapageien sind empfindlich	Akute Darm- und Leberkrankungen, ZNS-Symptome, Phlegmone	GERLACH, 1994
<i>Klebsiella</i> sp.	Papageien, besonders Nestlinge	Darmerkrankungen. Luftsackentzündungen, respiratorische Erkrankungen, Pneumonie	FUDGE, 2001 HORVATEK et al., 2005
<i>Citrobacter</i> sp.	Papageien	Darmerkrankungen	GERLACH, 1994
<i>Yersinia pseudotuberculosis</i>	Papageien	Fokale Leber- und Lungennekrosen, Septikämie, Milzschwellung	GRIMM und GYLSTORFF, 1998
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Aeromonas hydrophila</i>	} Papageien	Hämorrhagien, Koagulationsnekrosen in inneren Organen	GRIMM und GYLSTORFF, 1998
<i>Pasteurella p. multocida</i>	australische Papageien, Graupapageien	Exsudative Serositis, fokale Nekrosen innerer Organe	GERLACH, 1994
<i>Gallibacterium anatis</i>	selten Papageien	Salpingitis, Septikämie, Peritonitis, akute Todesfälle	BOJESSEN et al., 2004
<i>Chlamydophila psittaci</i>	Papageien	s. Text	GERLACH, 1993

2.1.5 Krankheiten nach Infektionen mit Schimmelpilzen (Mykosen)

2.1.5.1 Krankheiten nach Infektion mit *Aspergillus* sp.

Der Erreger dieser Erkrankung ist der Schimmelpilz *Aspergillus* sp., ein ubiquitär vorkommender Schimmelpilz, der eine generalisierte Mykose verursachen kann, welche subepithelial liegt, sich viszeral oder hämatogen ausbreitet und im Endstadium Pilzseptikämien auslösen kann. Häufige Vertreter sind *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus flavus*, *Aspergillus glaucus* und *Aspergillus niger* (BAUER und KORBEL, 1990). Die Krankheit wird durch Einatmung von Pilzsporen hervorgerufen (BAUCK, 1994). Es erfolgt eine direkte Organschädigung durch Einsprossung von Pilzhyphen (WEDEL, 2004). Die Ausbildung von Fibrinkoagula und Pilzgranulomen ist die Folge. Ausschlaggebend für den Krankheitsverlauf ist eine verminderte körperliche Resistenz des Tieres. Prädisponierend wirken eine vorausgegangene längere Antibiotikatherapie oder Kortikosteroidgaben, chronische Erkrankungen oder Verletzungen, Fremdkörperaspiration, Immunsuppression (Stressbelastung), unausgewogene Ernährung, Unterernährung, Vitamin A-Mangel (besonders häufig bei Edelpapageien), andere Infektionen (mit Virus, Bakterien, Chlamydien, Parasiten), die häufig zu Mischinfektionen und chronischen Organkrankheiten führen, fehlende Frischluft oder Sonnenlicht, sowie die Herkunft der betreffenden Vogelart. Eine Übertragung von Tier zu Tier findet nicht statt (BAUER und KORBEL, 1990). Erste pathologisch-anatomische Veränderungen treten sehr viel früher auf als erste klinische Symptome. Man unterscheidet einen akuten bis subakuten Verlauf und einen chronischen Verlauf. Ersterer ist gekennzeichnet durch Anorexie, Veränderungen oder Verlust der Stimme, Keuchen und akute Atemnot oder auch plötzlicher Tod ohne Symptome. Beim chronischen Verlauf treten anfänglich meist keine Atemsymptome auf. Abmagerung und Müdigkeit sind zunächst die einzigen Symptome. Später folgen Dyspnoe mit viel Schleim in den Atemwegen. Die Entwicklung einer chronischen Sinusitis ist möglich. Inappetenz ist selten. Leber und Niere werden schon früh geschädigt, was sich in einer Polyurie äußern kann. Es kann zur Entstehung einer Syrinxmykose (pilzbedingte Fibrinkoagula im Syrinx) mit ausgeprägter Atemsymptomatik (Stridor, Erstickungsanfälle) sowie einer Obstruktion der Trachea (WESTERHOF, 1995) kommen (BAUER und KORBEL, 1990). Eine Ausdehnung des Pilzes bei einer generalisierten Mykose, z. B. ins Auge ist möglich (KORBEL, 1997), wo er an schweren granulomatösen Keratitiden mitbeteiligt ist (HOPPES et al., 2000; BECKMAN et al., 1994). Auch eine äußere Verbreitung des Pilzes auf Federn und Haut kann Symptome wie Federrupfen auslösen (CLUBB und HERRON, 1998). HARDY et al. (2003) können in ihrer Studie auf Federn betroffener Tiere überwiegend *Aspergillus flavus* nachweisen. Die

Hauptschädigung von *Aspergillus* spp. geht von seiner Befähigung zur Toxinbildung aus. PEES et al. (2000) beschreiben Herzschäden infolge Mykotoxin-Einwirkung. Das am häufigsten im Patienten gebildete Mykotoxin, das Glyotoxin, lockert die Lektine zwischen eukaryontischen Zellen und ist toxisch für Leber und / oder Niere (BAUCK, 1994). Hinzu kommen seine immunsuppressiven Eigenschaften. Auch andere Mykotoxine, wie Verruculogen, ein mykotisches Neurotoxin (zentralnervöse Störungen und Zittern), Aflatoxine B1 und B2 (zentralnervöse Störungen) als hochpotente alimentäre Kanzerogene begünstigen die massive Schädigung durch *Aspergillus* spp. (BAUER und KORBEL, 1990).

2.1.5.2 Krankheiten nach Infektion mit Zygomyceten

Unter den Schimmelpilzen der Klasse Zygomycetes werden die Genera *Absidia*-, *Rhizopus*-, *Mucor*- und *Mortierella* sp. zusammengefasst (NIMMERSHOF, 1998). Wenngleich seltener vorkommend, können sie ähnliche Symptome wie *Aspergillus* spp. hervorrufen (REAVILL, 1996). Respiratorische Erkrankungen wie Lungen- und Luftsackentzündungen sind relativ selten. Häufiger sind bei Papageien die Schleimhäute der Mägen betroffen (GRAHAM, 1994), gelegentlich fällt eine Affinität für Blutgefäße auf (BAUCK, 1994; WIMMERSHOF, 1998).

2.1.5.3 Krankheiten nach Infektion mit dem Sprosspilz *Cryptococcus* sp.

Cryptococcus sp. ist eine saprophytische Hefe, die im Boden (EMMONS, 1951) und in den Fäkalien von Tauben und Papageien (CHUTE, 1972; KÖSTERS et al., 1991; BAUWENS et al., 1986) zu finden ist. Infolge Immunschwäche verbreitet sich *Cryptococcus* sp. und verursacht eine subakute oder chronische Infektion mit involviertem ZNS-System (CLIPSHAM und BRITT, 1983; STAIB, 1961; STAIB und SCHULZ-DIETRICH, 1984) und des Respirationssystems. Wellensittiche, Weichfresser und Jungtiere aller Spezies sind betroffen. Über den oberen Verdauungs- und Respirationstrakt aufgenommen, breitet sich der Keim vom Paranasal-Sinus bis zum Gehirn und den Meningen sowie der Lunge aus. Bei nasalem Befall ist eine chronische Rhinosinusitis mit Sekretabsonderung, die den Erreger in hoher Zahl enthält, beschrieben (RAIDAL und BUTLER, 2001). Vögel gelten wegen ihrer höheren Körpertemperatur als weniger empfindlich, da sich *Cryptococcus* sp. nur bis 40 °C (KLINGMANN, 1951) vermehren kann. Eine Gefahr besteht auch für das Umfeld der Tiere, da Vögel den Menschen infizieren können. Die European Blastomycosis kann bei immunsupprimierten Menschen zum Tod führen (STAIB und SCHULZ-DIETRICH, 1984; WEGENER und STAIB, 1983; STAIB, 1961). Unspezifische klinische Symptome wie Diarrhö,

Anorexie und Depression (CLIPSHAM und BRITT, 1983) sind bei infizierten Psittaziden beschrieben. Im weiteren Verlauf treten Paralysen infolge Absiedelung in das ZNS und Blindheit auf. TAKESHITA et al. (1986) berichten neben respiratorischen Symptomen von cornealen Ulzera bei einem Molukkenkakadu infolge Erregerabsiedelung in Luftsäcke und Lunge.

Tabelle 4: Sekundär pathogene Pilze bei Papageien

Genus/ Gruppe	Vorkommen/ Wirtsspektrum	Affinität zu	Leitsymptome	Autoren
<i>Aspergillus</i> spp. <i>A. fumigatus</i> <i>A. flavus</i> <i>A. glaucus</i> <i>A. niger</i>	ubiquitär vorkommender Pilz Befähigung zur Toxinbildung (Glyotoxin) Papageien	generalisierte Mykose, Pilzseptikämien, Pilzgranulome, Absiedelung auf Haut, Federn, Auge	Anorexie Verlust der Stimme, Keuchen und akute Atemnot oder plötzlicher Tod ohne Symptome, Polyurie, Syrinxmykose	KORBEL et al., 1990 BAUCK, 1994
<i>Candida</i> spp. <i>Candida albicans</i> Andere Hefen	natürlich auf der Haut vorkommende Hefe Papageien	Verdauungstrakt, Soorausbildung (weißer Belag) auf Schnabel und Zunge, Ausdehnung auf Ösophagus, Kropf bis Ventrikulus Augenerkrankungen	Schluckbeschwerden, Erbrechen, Freßunlust, Apathie, ventrikuläre Dysfunktion durch Endoventrikular-Koilin- Mykose, Gewichtsverlust, Körner im Kot	GRAHAM, 1994 REAVILL, 1996 GEIGES et al., 1973 KORBEL, 1997
<i>Cryptococcus</i> sp. <i>C. neoformans</i>	saprophytische Hefe, mit Tauben oder Psittazidenkot ausgeschieden, Gefahr Mensch	ZNS, Lunge, MDT	ZNS- und respiratorische Symptome korneale Ulzera Blindheit	CLIPSHAM und BRITT, 1983 TAKESHITA et al., 1986 ROSSKOPF und WOERPEL, 1984
<i>Malassezia</i> sp.	einige Papageien	Haut	Federpicken, Dermatitis	SCHMIDT und LIGHTFOOD, 2006
Zygomyceten Mit Genera <i>Absidia</i> , <i>Rhizopus</i> <i>Mucor</i> , <i>Mortierella</i>	einige Papageien	Respirationstrakt Magendarmtrakt	selten Lungen- und Luftsackentzündungen, häufiger sind die Schleimhäute der Mägen betroffen	GRAHAM, 1994 BAUCK, 1994 GRIMM und GYLSTORFF, 1987
Dermatomykosen z. B. <i>Trichophyton</i> sp.	durch Pilze Übertragung durch andere Tiere und Insekten, sowie über deren Exkrememente. Bei Psittaziden sind Dermatomykosen sehr selten	Keratin der Haut und deren Anhangsgebilde	Schuppenbildung an der Haut, im Extremfall Ausbildung von Nekro- sen und entzündlichen Reaktionen der Haut und der Federfollikel mit Federverlust und Bildung von Borken mit und ohne Juckreiz	KRAUTWALD- JUNGHANNS, 2003
<i>Macrorhabdus</i> <i>ornithogaster</i> Megabakteriose ("going light syndrome")	meist Wellensittiche, <i>Tanygnathus</i> spp. u.a.	oberer GIT (Drüsen- magen), Verdickung der Schleimhaut, sowie eine starke Schleimproduktion, gelegentlich Ablösung der Koilinschicht des Muskelmagens	Gewichtsabnahme bei erhaltenem Appetit Erbrechen von viskös- schleimig bis blutigen Massen, grünlicher Durchfall, teilweise mit unverdauten Körnern, Blutungen im Proven- trikulus bei akuter Form	RAVELHOFER- ROTHENEDER et al., 2000 GERLACH, 2001 PHALEN und TOMASZWEWSKI, 2002 und 2003 FILIPPICH und PARKER, 1994

2.1.6 Krankheiten nach Infektion mit Parasiten

Unter Parasiten versteht man parasitische Protozoen und Metazoen (ein- und mehrzellige Organismen). Je nach Lokalisation unterscheidet man Ekto- von Endoparasiten. Endoparasiten kann man außerdem noch in Organ-, Gewebe-, und Blutparasiten unterteilen (ECKERT, 2000).

2.1.6.1 Krankheiten nach Infektion mit Ektoparasiten

Wichtige bei Papageien vorkommende Ektoparasiten sind:

2.1.6.1.1 Vogelmilben

Die rote (*Dermanyssus gallinae*) sowie die nordische Vogelmilbe (*Ornithonyssus sylviarum*) sind als Parasiten bei Ziervögeln bestätigt worden (KUMMERFELD, 2003). Durch massiven Befall werden die Vögel unruhig und schreckhaft, zeigen Unwilligkeit eine Brutgelegenheit aufzusuchen, da die Parasiten sich gerne in Nistkästen und Ritzen aufhalten. Häufiges Putzen des Gefieders und Gefiederschäden können erste Anzeichen für einen Befall sein. Durch den ständigen Blutverlust können allgemeine Schwäche und Anämien auftreten. Todesfälle, insbesondere bei Jungvögeln, sind möglich (KUTZER, 2000).

2.1.6.1.2 Räudemilben

Auslöser der bei Papageien (z. B. bei Wellensittichen und Amazonen) vorkommenden Schnabelräude ist *Knemidocoptes pilae*. Ausgehend vom Schnabelwinkel erreichen *Knemidocoptes*-Milben Wachshaut, Schnabelhorn und Schnabelbasis bis hin zu den Augenlidern (KUTZER, 2000). Bei starkem Befall sind die Fraßlöcher der Milben nicht nur in der Schnabelgegend sondern auch in der Kloakengegend zu erkennen. An den betroffenen Stellen entsteht eine deutliche Hyperkeratose, die zusammen mit den Bohrlöchern die typische schwammartige Struktur ausbildet (KUMMERFELD, 2003). Ein Vogel mit stabilem Immunsystem und ungestörtem Allgemeinbefinden kann über Jahre symptomlos bleiben (KUMMERFELD, 2003).

2.1.6.2 Krankheiten nach Infektion mit Endoparasiten

Wichtige bei Papageien vorkommende Endoparasiten sind zoologisch den Stämmen *Plathelminthes*, *Nemathelminthes* und *Protozoa* zuzuordnen.

2.1.6.2.1 Krankheiten nach Infektion mit Nemathelminthes

Endoparasiten der Ordnung Ascaridida, Spulwürmer, kommen hauptsächlich bei Volierenvögeln vor, die sich durch Kontakt mit Wildvögeln oder kontaminierten Böden infiziert haben (KUMMERFELD, 2003), jedoch spielen auch latent infizierte Altvögel eine Rolle. Infolge hochgradigen Befalls kommt es zu Abmagerung und Durchfall. Ein Ileus kann als Folge der massiven Wurmanschoppung und somit verminderter Peristaltik im Darm auftreten und zum Tod führen (SCOTT, 1996). Hämorrhagische Enteriden mit Nekrosen im Dünndarm bedingen Malabsorption, und es kommt zu Dehydratation und Entkräftung (SCOTT, 1996). Infolge Vitamin B-Entzugs durch die Würmer können ZNS-Symptome auftreten (KOSTKA, 2006) aber auch infolge von Toxinen, die die Parasiten produzieren. Die Vögel würgen muköse, sauer riechende Massen aus dem Kropf hervor (SCOTT, 1996). Unspezifische Symptome wie eine schlechte Gefiederkondition, schleimig-fadenziehender Kot und Gewichtsabnahme sind bei mit Parasiten befallenen Vögeln beschrieben (SCOTT, 1996). Durch hämatogene Larvenwanderung in die Leber kann eine chronische Hepatitis ausgelöst werden, die je nach Ausprägung zum Tod des Tieres führen kann (KUMMERFELD, 2003).

Der Ordnung Enoplida angehörig sind die Haarwürmer. Die aus der Familie Trichuridae stammenden *Capillaria* spp. befallen häufig Volierenvögel, die Kontakt zu Wildvögeln haben. Dabei nehmen sie je nach Art das Epithel des oberen bis unteren Verdauungstraktes ein und verursachen durch ihre exogene Verdauung (Entleerung von Magensaft auf die jeweilige Mukosa) eine Andauung und Verflüssigung des Gewebes, welches dann aufgesaugt wird. Bei entsprechend starkem Befall kommt es zu Schleimhautläsionen und -ablösungen und gegebenenfalls zu hämorrhagischem Durchfall und Anämie. Sie bohren sich in die Schleimhaut des unteren Gastrointestinaltraktes ein und zerstören sie allmählich (BECK und PANTCHEV, 2006). Somit sind Eintrittspforten für Sekundärerreger gegeben, wodurch massive Schleimhautschädigungen oder sogar Schleimhautablösungen entstehen können (KUMMERFELD, 2003).

Tabelle: 5:Wichtige Endo- und Ektoparasitosen bei Papageien

Genus/ Spezies/ Gruppe	Wirtsspektrum	Leitsymptom	Affinität	Autor
Endoparasiten Protozoen <i>Giardia</i> sp.	Nymphensittich, Wellensittich, seltener größere Papageien vor allem bei Jungvögeln	stinkend wässriger bis hämorrhagischer Durchfall, zum Teil mit unverdauten Körnern	Dünndarm	KUMMERFELD, 2003
<i>Trichomonas gallinae</i> , <i>Tetratrichomonas gallinarum</i>	Verschiedene Papageien auch Loris	Schleimhautentzündungen von Pharynx, Nase, Inguveitis, Atemnot, Hervorwürgen schleimigen, unverdauten Futters und Blähungen des Kropfes, Anorexie	Ausgehend von Schleimhautläsionen des MDT dringen sie tief ins Gewebe ein, Besiedlung der inneren Organe (z. B. Leber, Herz) möglich	KUMMERFELD, 2003 KNISPEL, 2005
Coccidia	Wellensittich, Ara	verschiedene Diarrhöformen (schleimig-wässrig bis hämorrhagisch) Exsikkose	Darmkanal, Vermehrung in der Schleimhaut	BECK und PANTCHEV, 2006
Hämoprotezoa	Papageien, abhängig vom Auftreten von Vektoren	Anämie	Blut	BECK und PANTCHEV, 2006
Helminthen <i>Ascaridia</i>	Häufig Sittiche	Abmagerung und Durchfall	Dünndarm	BECK und PANTCHEV, 2006
<i>Capillaria</i> spp.	meist Sittiche		Pharynx, Kropf teilweise auch Darmbesiedelung	BECK und PANTCHEV, 2006 KÖSTERS, 1987
<i>Dispharynx nasuta</i> (Spirurida) <i>Filaria</i>	Papageien Heimische Wildvögel, Papageien	Proventrikulusulzera	Proventrikulus	GYLSTORFF und GRIMM, 1987 KUMMERFELD und DAUGSCHIESS, 1989
Cestoden <i>Raillietina</i> spp.	Papageien	Abmagerung, Ileus (selten)	Dünndarm, an der Einmündung von Gallen- und Pankreasgängen	BECK und PANTCHEV, 2006 KUMMERFELD, 2003
Trematoden <i>Platynosium</i> sp. <i>Dicrocoelium</i> sp.	Kakadus	Leberveränderungen	Zerstörung der Schleimhaut	BECK und PANTCHEV, 2006
Ektoparasiten <i>Dermanyssus galinae</i> <i>Ornithonyssus sylviarum</i>	Papageien	Anämie		BECK und PANTCHEV, 2006
<i>Knemidocoptes pilae</i>	besonders Wellensittiche	Schnabelräude	Schnabel	BECK und PANTCHEV, 2006
Federmilben Federspulmilben	Papageien (z. B. <i>Syringophilus</i>)	Gefieder verliert die Funktion als Wärmespeicher und seine wasserabweisende Funktion	Substanzverlust der Federfahnen Abgebrochene Federn	BECK und PANTCHEV, 2006

2.2 Nicht-infektiöse Erkrankungen

2.2.1 Respiratorische Erkrankungen

2.2.1.1 Erkrankungen des oberen Respirationstraktes

Erkrankungen des Atmungsapparates sind häufig bei Ziervögeln zu diagnostizieren (TULLY, 1995), denen keine infektiöse Ursache zugeschrieben werden kann.

Obstruktionen der Nase bzw. der Nasenöffnungen können nichtinfektiös durch Fremdkörper, regurgitiertes Material sowie infolge von infektiösen Erkrankungen durch eingetrocknetes oder verkrustetes Exsudat, welches sich im Verlauf der Krankheit gebildet hat, entstehen. Bei örtlichen Infektionen kann man häufig eine Granulombildung beobachten. Chronische Prozesse können mit einer Nekrose der Nasenmuscheln und des Septums und mit schleimig- oder blutig-eitrigem, zum Teil auch übelriechendem Ausfluss einhergehen (GRIMM und GYLSTORFF, 1998a). Eine weitere Möglichkeit der Verengung bzw. Verstopfung der Nasenöffnung ist eine hormonell bedingte Hyperkeratose der Wachshaut, die besonders bei Wellensittich-Weibchen auftritt, aber auch die Hypovitaminose A wird in diesem Zusammenhang genannt (GRIMM und GYLSTORFF, 1998a). Obstruktionen des Larynx und der Trachea sind meist durch Fremdkörper oder aber auch durch raumfordernde Prozesse, wie die Hyperplasie der Thyreoidea infolge von Jodmangel bedingt. Es kann zu einer Lumenverminderung und somit zu erschwelter Atmung kommen (GRIMM und GYLSTORFF, 1998a). ANDRÉ und DEGORCE-RUBIALES (2005) berichten von einer Sialocoele in den Infraorbitalsinus eines Kakadus, der wegen respiratorischer Symptome vorgestellt worden ist.

Entzündungen in Form von Rhinitis treten häufig als erstes Symptom bei einer Reihe von Erkrankungen auf. Erschwerte Atmung, mit teilweise geöffnetem Schnabel infolge von schleimig oder schleimig-eitrigem Nasenausfluss, Vorstrecken des Halses und der Zunge, teilweise zu beobachtende Zyanose der Zunge, Schwanzwippen, rasselnde Atmung, geschwollene Lidbindehäute mit Tränenfluss, verklebte Federn im Nasen- und Halsbereich sowie Niesen und Husten sind zu beobachten (KORBEL, 2003).

Die Sinusitis ist gekennzeichnet durch eine ein- oder beidseitig auftretende, fluktuierende oder feste Schwellung im Periorbitalbereich (GRIMM und GYLSTORFF, 1998a). Die Augen werden geschlossen gehalten, katarrhalischer oder mukopurulenter Nasen- und Augenausfluss, in schweren Fällen werden die die Augenhöhle umschließenden Knochen mitsamt den Augäpfeln durch supraorbitale, subkutane und retrokonjunktivale Ansammlung von eingedicktem Material verdrängt (GRIMM und GYLSTORFF, 1998a). Dies tritt gelegentlich

als lokale Infektion infolge von Pickwunden, aber auch im Rahmen von Infektionskrankheiten als Begleitsymptom auf.

Plötzlicher Tod von vorher unauffälligen Tieren mit akuten respiratorischen Symptomen werden im Zusammenhang mit **Vergiftungen** beschrieben (WILSON et al., 2001; BLOOMFIELD und FOWLER, 1995; LICHTENBERGER, 2003; RAE et al., 1991; EHRSAM, 1969; CLIPSHAM, 1991). Häufig können Ulzerationen und epitheliale Hyperplasie der Trachea sowie Lungenödeme infolge Toxineinwirkung gefunden werden.

Traumata der oberen Atemwege, entstehen infolge unkoordinierten Landeflugs oder Pickverletzungen durch Käfiggenossen sowie als Folge unsachgemäß durchgeführter Fütterung der Jungtiere bei der Handaufzucht. Hämatome sowie nach außen tretende Blutungen an der gut durchbluteten Wachshaut sind deutliche Anzeichen (WEDEL, 2004).

Häufige **Tumoren** der oberen Atemwege sind Papillome, Plattenepithelkarzinome und Adenokarzinome, deren Ätiologie noch ungeklärt ist (DIAZ-FIGUEROA et al., 2006). LEACH (1992) beschreibt das Vorkommen von Leiomyomen und Leiomyosarkomen im nasalen Bereich. Sie gehen meist mit den Symptomen einer Rhinitis einher. Oft liegt eine sekundäre Besiedlung der Geschwülste mit Pilzen oder Bakterien vor, was die Diagnose erschwert, weil eine Rhinitis vorliegt. Beim männlichen Wellensittich kann es, bedingt durch hormonelle Störungen oder östrogenbildende Hodentumoren, zu einer Braunverfärbung der Wachshaut kommen (GRIMM und GYLSTORFF, 1998d).

2.2.1.2 Erkrankungen des unteren Respirationstraktes

Zu **Obstruktionen** der unteren Atemorgane kommt es infolge raumfordernder Prozesse wie z. B. durch Verfettung infolge Fehlernährung, Aszites, Schwellung benachbarter Organe, Neoplasien in der Umgebung, aber auch durch Infektionen, die mit Granulomausbildung einhergehen.

Verletzungen, z. B. iatrogen durch Applikation von Medikamenten oder Sonden oder Stenosen eines Luftsackes können zu ausgedehnten Unterhautemphysemen führen, wenn sich die Atemluft in der Unterhaut staut (WEDEL, 2004).

Eine **Lungenentzündung**, die nicht infektiös bedingt ist (z. B. durch Reizgasinhalation oder Futteraspiration) geht meist mit einer gleichzeitigen Entzündung der Luftsäcke, Aerosacculitis, einher (GRIMM und GYLSTORFF, 1998a). Der Vogel zeigt Dyspnoe und schnelle Ermüdbarkeit sowie rasselnde Atemgeräusche. Plötzliche Todesfälle besonders nach

Futteraspiration sind möglich, wenn die Bakterien und Pilze an den Futterpartikeln sich schneller als das Abwehrsystem entwickeln.

Im Anschluss an eine Narkose kann es zum Erbrechen mit Aspiration von Futterteilen kommen. ZANDVLIET et al. (2001) beschreiben eine chronisch pulmonale interstitielle Fibrose in Amazonen, die mit dem Verlust von funktionellem Lungengewebe und Rechts-herzinsuffizienz einhergeht. Die Ätiologie ist bisher unbekannt.

Primärtumore der Lunge sind selten bei Vögeln (JONES et al., 2001). Häufiger sind es metastasierende Geschwülste benachbarter Organumore, die sich in der Lunge ansiedeln und zu schwerer Atemnot führen (WEDEL, 2004). LEACH (1992) beschreibt das Vorkommen von Fibrosarkomen in Luftsäcken und Lungen, Papillomen im Larynx sowie Adenome und Adenokarzinome in Lunge und Luftsäcken (GARNER, 2003). In einer Studie von JONES et al. (2001) wird von einem Lungenkarzinom bei einem Molukkenkakadu berichtet, welches Metastasen an Wirbelsäule, Rückenmark und Humerus entwickelt hat. Infolge dessen kam es zu Paresen.

2.2.2 Herz- und Gefäßerkrankungen

Die Diagnose der meisten Herzerkrankungen wird wenn überhaupt erst post mortem gestellt (BRAUN et al., 2000; KRAUTWALD-JUNGHANNS und KUMMERFELD, 2003). Erkrankungen des Herzens sind häufig Folgen vorausgegangener Infektionskrankheiten oder Intoxikationen (MILLER, 1986). Ergebnisse von pathologischen Untersuchungen belegen, dass Herzerkrankungen eine wesentliche Rolle bei Psittaciformes als Erkrankungs- und Todesursache spielen (BRAUN et al., 2000; OGLESBEE und OGLESBEE, 1998; STRAUB et al., 2000). Zum Versagen der Herzfunktion kann es durch kardiale sowie extrakardiale Ursachen kommen (DAHME und RUDOLPH, 1999). Im Folgenden werden von außen nach innen die bei Psittaziden vorkommenden Veränderungen des Herzens und der Gefäße erläutert. Die klinischen Symptome der Herzerkrankungen sind unspezifisch: Dyspnoe, Atemgeräusche bei bestehendem Lungenödem, Zyanose der Zunge, Müdigkeit. Im fortgeschrittenen Stadium können Apathie, Krämpfe und Aszites auftreten (WEDEL, 2004).

2.2.2.1 Erkrankungen des Epikard / Perikard

Fremdinhalte werden je nach ihrer Beschaffenheit in Hydro- und Hämoperikard unterschieden. Zur Ausbildung eines Hydroperikards kann es durch chronisches, infektiöses Geschehen, z. B. als Folge einer Pericarditis exsudativa oder aufgrund einer Herzinsuffizienz, stauungsbedingt kommen (KRAUTWALD-JUNGHANNS und KUMMERFELD, 2003).

Blutergüsse in den Herzbeutelraum (Hämoperikard) können durch Gefäß- und Herzwandrupturen infolge eines stumpf von außen einwirkenden Traumas oder einer durch Sklerose bedingten Gewebs- oder Gefäßruptur verursacht werden (DAHME und RUDOLPH, 1999). Des weiteren treten sie im Zusammenhang mit Tumoren im Herzbereich, bei Blutgerinnungsstörungen sowie im Zuge von Entzündungsgeschehen von Epikard bzw. Perikard auf (DAHME und RUDOLPH, 1999).

Entzündungen des Herzbeutels wie die Pericarditis exsudativa, die im Verlauf von Infektionskrankheiten vorkommt, sowie die Herzbeutelgicht, Pericarditis urica, zu der es infolge von Harnsäureablagerungen auf dem Herzbeutel im Rahmen einer Viszeralgicht kommt, sind beschrieben (KRAUTWALD-JUNGHANNS und KUMMERFELD, 2003). Infolge der Entzündung kommt es zu einer starren Ummantelung und zu einer Verklebung mit dem Herzen. Plötzliche Todesfälle sind die Regel (WEDEL, 2004).

2.2.2.2 Erkrankungen des Myokard

Die myokardiale **Hypertrophie** ist eine Kompensation einer eingeschränkten Herzfunktion, bedingt z. B. durch Anämien, oder durch körperliche Anstrengung (GRIMM und GYLSTORFF, 1998b). Im weiteren Verlauf kann es zur Dilatation, z. B. infolge von chronischen Lungenerkrankungen und somit zur Insuffizienz des Myokards kommen (KRAUTWALD-JUNGHANNS und KUMMERFELD, 2003).

Eine **Degeneration** des Herzmuskels ist häufig das Endstadium von Infektionen und Intoxikationen, bzw. von andauernden Stoffwechselstörungen, bedingt durch Fehlernährung (GRIMM und GYLSTORFF, 1998b).

Entzündungen des Herzmuskels im Zuge einer Septikämie oder durch Fortleitung infektiös-entzündlicher Prozesse aus der Umgebung (DAHME und RUDOLPH, 1999) können unter Umständen mit einer kompensatorischen Herzhypertrophie ausheilen (GRIMM und GYLSTORFF, 1998b).

2.2.2.3 Erkrankungen des Endokard

Veränderungen der Innenauskleidung des Herzens, insbesondere der Herzklappen, können als Alterserscheinung, durch falsche Ernährung, sowie sekundär im Zuge von Infektionen und Stoffwechselerkrankungen auftreten (KRAUTWALD-JUNGHANNS und KUMMERFELD, 2003). Aufgrund von Form- und Elastizitätsverlusten der Klappen kommt es zu einer verminderten Pumpleistung, die ein Lungenödem bedingen kann. Im großen Kreislauf kommt es durch Leberstauung im weiteren Verlauf der Erkrankung zur Ausbildung einer Aszites.

2.2.2.4 Angeborene Herzfehler

Angeborene Missbildungen des Herzens sind selten in der Sektion zu finden. Bei einer Frequenz von 100 bis 1000 /min (GRIMM und GYLSTORFF, 1998b) ist der Organismus auf eine intakte Herzleistung angewiesen. Daher führen angeborene Veränderungen der Herzstruktur zum frühen embryonalen oder Nestlingstod und werden dann nur in Einzelfällen im Rahmen einer Sektion festgestellt (KRAUTWALD-JUNGHANNS und KUMMERFELD, 2003). WEDEL berichtet (2004) von selten gefundenen Herzklappenfehlern, die bei Vogelarten mit starken Inzuchtlinien auftreten sollen. Die Lebensdauer dieser Tiere ist stark verkürzt. EVANS et al. (2001) berichten von Septumdefekten bei zweier junger Kakadus im Alter von sechs Monaten und 13 Wochen. Auch KILGORE und ROSSI (2001) beschreiben kardiale Defekte zweier juveniler Psittaziden.

2.2.2.5 Erkrankungen der Gefäße

Diapedesisblutungen treten oft als Begleitsymptom von Septikämien auf (GRIMM und GYLSTORFF, 1998b).

Gefäßverkalkung ist die Folge einer schweren Entgleisung des Fettstoffwechsels. Es kommt zu Ablagerungen von Cholesterin und Kaliumsalzen an der Intima der großen Gefäße (WEDEL, 2004). FRICKE et al. (2004) belegen in ihren Untersuchungen, dass die Verhärtung der von Arteriosklerose betroffenen Gefäße hauptsächlich durch die Neubildung von Knorpel und weniger durch Verkalkung bedingt ist. Die Sklerotisierung können plaqueartige oder flächenhafte Verhärtungen und Verlegungen des Lumens der großen Arterien (Aorta abdominalis, Aortenbogen) sowie einen fast vollständigen Gefäßverschluss bedingen (KRAUTWALD-JUNGHANNS und KUMMERFELD, 2003). Bei Papageien stellt die Arteriosklerose eine häufige Erkrankung dar (MCORIST, 1989; NICHOLS und MONTALI, 1985; BRAUN et al.,

2000). Insbesondere Graupapageien, Aras, Kakadus und Amazonen sind davon betroffen (JOHNSON et al., 1992; BRAUN et al., 2000; FRICKE et al., 2003). Lebensalter und langjährige Fehlernährung (MANS und BROWN, 2007) sowie mangelnde Bewegungsaktivität spielen eine Rolle (GARNER und RAYMOND, 2003). Erste Anzeichen können Federwachstumsstörungen im Schwung- und Brustfederbereich bzw. unilaterale, schlecht ausheilende Flügelektzeme, Ödeme oder Gangrän der Zehen sowie Probleme bei der Wundheilung sein (KRAUTWALD-JUNGHANNS und KUMMERFELD, 2003). Im fortgeschrittenen Stadium treten Apathie, Atemnot, Gefäßrupturen, eventuell mit nach außen tretenden Blutungen, sowie plötzliche Todesfälle auf (WEDEL, 2004). JOHNSON et al. (1992) hingegen beschreiben plötzlichen Tod ohne vorherige Symptome.

Selten, wenn überhaupt nur im Zusammenhang mit Infektionen und wandernden Parasiten oder sekundär übergreifend von benachbarten Geschehen, kann es zu **Entzündungen** der Gefäße kommen (GRIMM und GYLSTORFF, 1998b). Meist werden die Entzündungen der Gefäße erst im Rahmen einer Sektion gefunden (BUSCHE und WEINGARTEN, 1981). FUDGE und REAVILL (1993) beschreiben ein Aneurysma der Pulmonalarterie eines *Ara ararauna* als Folge einer pulmonalen Hypersensitivität, Lungenentzündung sowie pulmonaler arterieller Hypertrophie.

An **Neoplasien** kommen Hämangiosarkome (HANLEY et al., 2005) und maligne, in innere Organe (Myokard, Leber, Milz, Knochen) metastasierende Geschwülste vor sowie Lymphome, die im Verlauf der Lymphomatose entstehen und selten bösartige Lymphosarkome oder Sarkome (GRIMM und GYLSTORFF, 1998b).

2.2.3 Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes (GIT)

2.2.3.1 Erkrankungen des oberen GIT

2.2.3.1.1 Erkrankungen des Schnabels und der Schnabelhöhle

Verletzungen des äußeren Schnabels treten in Form von Strukturschäden und Brüchen auf, die durch Aggressionsverhalten, Traumen (CLIPSHAM, 1992) oder Hängen bleiben an Käfigeinrichtungen zustande kommen. Abnormes Schnabelwachstum z. B. durch genetisch bedingtes Überwachstum meist des Oberschnabels z. B. bei Wellensittichen (PERRY et al., 1991), Veränderungen durch Viren, Parasiten oder Bakterien, Vitamin A-Hypovitaminose, Mangelernährung (PERRY et al., 1991), aber auch mangelnde Abnutzung sind weitere Ätiologien (GRIMM und GYLSTORFF, 1998c). Eine gestörte Futteraufnahme mit Gewichtsverlust, der bis zum Hungertod des Tieres gehen kann, ist die Folge.

Infolge von Verbrennungen (z. B. durch zu heißes Aufzuchtsfutter) und Verätzungen (z. B. durch Gifte) sowie als Folge von Fremdkörpereinwirkung oder Vitamin A-Hypovitaminose kann es zur Entstehung von Entzündungen und Ulzera in der Schnabelhöhle kommen, unter anderem begünstigt durch sekundäre bakterielle bzw. mykotische Besiedlung (SCHMIDT, 1999).

2.2.3.1.2 Erkrankungen des Kropfes und der Speiseröhre

Zu Entzündungen im oberen Verdauungstrakt kommt es durch Fremdkörper oder Verletzungen infolge Verbrennung (Kropffistel) oder Intoxikation. Als Folge der Entzündung kann es zu einer Dilatation des Kropfes kommen. Klinisch eindeutige Symptome für eine Inguveitis sind Hervorwürgen von Kropfinhalt, Kopfschütteln, verklebtes Gefieder im Kopfbereich seltener im Brustbereich.

Durch raumfordernde Ereignisse in der Umgebung von Kropf und Speiseröhre (wie z. B. Tumoren oder Schilddrüsenhyperplasie) sowie durch Motilitästörungen (z. B. infolge übermäßiger Gritaufnahme, Infektionen, Intoxikationen) kann es zur Beeinträchtigung der Futterpassage und somit zu Kropfanschoppungen mit nachfolgender Dilatation kommen. Auch ein altersbedingtes Nachlassen der Kropfhautelastizität (Pendelkropf) und Hyperöstrogenismus (führt zu Bindegewebsschwäche z. B. ausgelöst durch Gonadentumoren) kann sich in einer Dilatation des Kropfes zeigen (GRIMM und GYLSTORFF, 1998c). Symptome wie Anorexie, Apathie, Kopfschütteln, Erbrechen von teils übelriechendem Futter und Schleim, Würgebewegungen, Gasansammlung im Kropf, verklebtes Gefieder im Kropfbereich, teilweise Dyspnoe, Dehydratation und Abmagerung des Tieres können auftreten (SCOPE, 2003).

2.2.3.1.3 Erkrankungen des Drüsenmagens (Proventrikulus) und Muskelmagens (Ventrikulus muscularis)

Entzündungen des Drüsen- und Muskelmagens kommen auf infektiösem Weg, z. B. durch Bakterienbeteiligung aber auch durch Intoxikationen (Blei) sowie durch Ernährungsfehler (A-Hypo-, D₃-Hypervitaminose) zustande. Die Ursache der Entzündung ist in vielen Fällen nicht eindeutig feststellbar (WEDEL, 2004).

Eine massive **Dilatation** des Drüsenmagens, meist im Zusammenhang mit einer Atrophie der Magenwand, kann Ergebnis raumfordernder Prozesse im Magen-Darm-Bereich, aber auch Folge einer Entzündung sein (SCOPE, 2003a). Ulzera, bzw. Fremdkörpereinwirkung (SPEER,

1998), aber auch Intoxikation mit Mykotoxinen können Wandperforationen im Drüsen- und Muskelmagen bedingen (SCOPE, 2003a). DE VOE et al. (2003) beschreiben einen Fall in dem es infolge eines Divertikulums des Ventrikulus, welches in den Proventrikulus reinragt, zur Obstruktion des Ventrikulus und schließlich zum Tod des Vogels gekommen ist. Generell verweigern die Tiere das Futter und verlieren deshalb an Gewicht und sind apathisch. Oft können unverdaute Futterteile, aufgrund der gestörten Zerkleinerung, im Kot gefunden werden.

2.2.3.2 Erkrankungen des unteren Gastrointestinaltraktes

2.2.3.2.1 Erkrankungen des Darmes

Die Ursachen einer Enteritis sind meist infektiöser Genese. Daneben spielt die Aufnahme von mit Toxinen kontaminiertem Futter eine Rolle. Selten kann es sekundär infolge der Enteritis zu einer Intussuszeption (HOEFER, 1997; LUMEJJ, 1994b) kommen. Durch Einstülpung von Darmabschnitten kommt es zu Störungen des Blutflusses und zur Nekrose des Gebietes (TAYLOR, 2000). ROMAGNANO (2002) beschreibt dieses Phänomen bei juvenilen Amazonen, jedoch kann es bei allen Spezies z. B. Aras (CLIPSHAM, 1992) auftreten. Für gewöhnlich überleben die Tiere nicht.

Selten kommt es bei Psittaziden zu **Obstipationen**. Der Kot kann nur mit Mühe abgesetzt werden. Fremdkörper (ADAMCAK et al., 2000) z. B. Grit- oder Sandanschoppung, Tumoren aus der unmittelbaren Umgebung, sowie Legenot können zu Passagehindernissen und einer verringerten Motilität des Darmes führen (RITZMAN, 1999). Schlimmstenfalls kann es zum totalen Verschluss des Darmes kommen. Auch Rupturen des Darmtraktes infolge Fremdkörper sind möglich (VAN SANT, 2001).

2.2.3.2.2 Erkrankungen der Kloake

Eine **Entzündung** der Kloake kann im Zusammenhang mit einer Enteritis auftreten. Durch chronische Reizung der Kloakenschleimhaut infolge persistierenden Durchfalls mit Tenesmus kann es zum Vorfall (Kloakenprolaps) kommen (COLES, 1991), welcher konstant oder nur hin und wieder auftreten kann (SCOPE, 2003a). Auch infolge Legenot, Dauerlegen von Eiern oder östrogenbildender Neoplasien, die eine Bindegewebsschwäche verursachen, sind Kloakenprolapse beschrieben, bei denen die Kloake und Teile des Rektums oder des Ovidukts vorfallen (SCOPE, 2003a). COLEMAN (2001) und HILLYER (2001) vermuten einen Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Kloakenprolapsen und Gallengangsneoplasien.

2.2.3.3 Tumoren des Verdauungstraktes

Am Schnabelhorn und den Schleimhäuten vorkommende Neoplasien sind meist bösartige, schnell wachsende und raumfordernde Geschwülste. Plattenepithelkarzinome (MANUCY et al., 1998) und maligne Melanome (SCHMIDT, 1992; BAUCK, 1992) sind beschrieben. Häufig ist das Auftreten von Fibrosarkomen (BAUCK et al., 1997). Schnabeldeformationen mit nach außen tretenden Blutungen infolge des brüchigen Horns bestimmen das klinische Bild. HOEFER (1997) berichtet von Fibrosarkomen und Lymphosarkomen in der Schnabelhöhle.

Karzinome, Adenokarzinome sowie Papillome können gelegentlich im Kropf oder am Übergang zur Speiseröhre gefunden werden. Selten am Übergang vom Drüsen- zum Muskelmagen vorkommend sind Karzinome und Adenokarzinome mit gelegentlicher Metastasierung in die Bauchspeicheldrüse (WEDEL, 2004). Fortschreitender Gewichtsverlust, Apathie, Anämie infolge massiver Blutungen sowie Teerstuhl prägen das klinische Bild.

Durch Geschwülste in der Kloake kommt es zur Verlegung der Kloakenöffnung und somit zu Kotabsatzbeschwerden. Des weiteren sind Zystadenome, Zystadenokarzinome, Karzinome, und Leiomyosarkome beschrieben (WEDEL, 2004).

Klinische Symptome, die mit Neoplasien des Gastrointestinaltrakts einhergehen, sind Gewichtsverlust, unverdautes Futter im Kot und Regurgitation (RAE et al., 1992).

Tabelle 6: Neoplasien des Gastrointestinaltrakts

Neoplasie	Vorkommen	Autor
Plattenepithelkarzinom	Schnabel Kropf Ösophagus	MANUCY et al., 1998 BLACKMORE, 1966; MCMILLAN, 1983 MURTAUGH et al., 1986
Leiomyosarkom	Kropf Darm	PETRAK und GILMORE, 1982 BLACKMORE, 1966 STEINBERG, 1988
Sarkom	Darm	LOMBARD und WITTE, 1959
Adenokarzinom	Proventrikulus Ventrikulus Darm Kloake	LEACH et al., 1989 RAE et al., 1992 CAMPBELL und TURNER, 1999 MCMILLAN, 1983 GRINER, 1983 NEUMANN und KUMMERFELD, 1983 PETRAK und GILMORE, 1982
Adenom	Ventrikulus Proventrikulus	GRINER, 1983 BAKER, 1980

2.2.4 Erkrankungen des Pankreas

Eine Pankreasnekrose tritt häufiger bei adipösen Mönchsittichen auf (GRAHAM, 1994b). Es kommt zur Aktivierung der inaktiven Pankreasenzyme im Organ (SCOPE, 2003a). Eine chronische **Entzündung** der Bauchspeicheldrüse kann in eine Pankreasinsuffizienz und Nekrose übergehen (WEDEL, 2004). Klinisch fallen Polyurie, Polydipsie, Durchfall sowie Anzeichen einer Peritonitis, eventuell begleitet von einer Flüssigkeitsansammlung in der Körperhöhle, auf (PHALEN, 1988; SCOPE, 2003a). Auch im Zusammenhang mit einer Eiperitonitis sind Pankreasveränderungen beschrieben (PHALEN, 1988).

Eine **Insuffizienz** des Pankreas ist eine häufig bei Wellensittichen auftretende Unterfunktion des exokrinen Pankreas, als Resultat einer chronischen Entzündung, idiopathisch bedingt bzw. es wird eine genetische Prädisposition vermutet (SCOPE, 2003a). Malabsorptions-syndrom ist das Resultat, und es kommt außerdem zur ungenügenden Resorption der fettlöslichen Vitamine (WEDEL, 2004). Klinisch fallen kontinuierlicher Gewichtsverlust trotz stetiger Futteraufnahme, sowie das Absetzen großer, voluminöser hellgrüner oder gipsweißer Kothaufen auf (QUESENBERRY und LIU, 1986), die massenhaft unverdaute Stärke enthalten.

Zu einer **Nekrose** der Bauchspeicheldrüse kann es infolge der chronischen Entzündung des Organs kommen. Koagulationsnekrose mit Blutungen im Organ ist als Folge einer infektiösen Erkrankung, aber auch bei Bleiintoxikation (GRIMM und GYLSTORFF, 1998c; GRAHAM, 1994a) und Zinkintoxikationen (HOLZ et al., 2000) zu finden. Die Nekrosen des Pankreas sind auf Autodigestion des Organs durch seine eigenen Enzyme zurückzuführen (GRAHAM, 1994a). Wenngleich die Ätiologie nicht ausreichend geklärt ist, scheinen besonders Tiere mit Obesitas betroffen zu sein (GRAHAM, 1994a).

Adenome sowie Adenokarzinome als **Neoplasien** sind beschrieben (WEDEL, 2004). Adenokarzinome und Gangkarzinome des Pankreas metastasieren häufig in die Leber. SPEER und ECKERMANN-ROSS (2001) und KENNEDY et al. (1996) beschreiben ein Auftreten im Zusammenhang mit Kloaken- und Schnabelpapillomen bei Aras. Die Diagnose erfolgt häufig erst in der Sektion. Oft sind Neoplasien des Pankreas metastasierende Geschwülste, die von Eierstock- und Eileitertumoren sowie vom Magen-Darm-Trakt ausgehen (GRIMM und GYLSTORFF, 1998c).

2.2.5 Erkrankungen der Leber

Neben den infektiösen Ursachen von Lebererkrankungen kommen nichtinfektiöse z. B. durch Stoffwechselstörungen (Eisenspeicherkrankheit, hepatoenzephalisches Syndrom, Amyloidose) oder Vergiftungen durch Mykotoxine sowie andere Intoxikationen in Betracht (WEDEL, 2004). Häufig ist die Leber primär oder sekundär bei Erkrankungen der Psittaziden mitbeteiligt (REAVILL, 1996b).

Zu **Verletzungen** der Leber (Leberruptur) kann es in der Folge von hochgradiger Verfettung kommen. Die fettige Leberzelldegeneration kann das Ergebnis einer lange andauernden Fehlernährung mit zuviel fettreichen Körnern und zu wenig essentiellen Aminosäuren (GRIMM und GYLSTORFF, 1998c) sein, oder aber infolge (Myko-) Toxineinwirkung entstehen (MURPHY, 1992). Sie tritt häufig bei Papageien auf (MURPHY, 1992a). Sekundär treten Leberfettinfiltration und Degeneration bei Pankreas- und Nephropathien, Hypothyreosen und chronischen Gastroenteropathien auf. Die Symptome sind klinisch unspezifisch. Kommt es zu einer Leberruptur, so führt diese zum plötzlichen Tod (GRIMM und GYLSTORFF, 1998c).

Die **Xanthomatose** ist eine entzündliche Anschwellung resultierend aus der Akkumulation von fettbeladenen Makrophagen, Riesenzellen, freiem Cholesterol und verschiedenen Graden einer Fibrose (LATIMER, 1994a). SANDMEIER (2003) beschreibt das Vorkommen dieser gelben kleinen Knötchen in der Leber einer *Amazona amazonica*.

Fibrosarkome, Hämangiome und Hämangiosarkome kommen in der Leber vor. Diese neigen häufiger als andere Neoplasien zur Metastasierung.

Tabelle 7: Primäre Lebertumore nach GOULD (1989)

Neoplasie	Autor
Lymphosarkom	MISSIONER, 1992; COLEMAN, 1994
Hämangiosarkom	ROSSI, 1998
Adenokarzinom	DEGERNES et al., 1998
Leberzellkarzinom	FREEMAN et al., 1999
Gallengangskarzinom	COLEMAN, 1991
Hepatom	APPLEBY und KEYMER, 1973
Fibrosarkom	APPLEBY und KEYMER, 1973
Hämangioendotheliom	PETRAK und GILMORE, 1982
Daneben existieren noch die metastatischen Tumoren:	
Myelocytomatose/ Myeloblastose	NEUMANN und KUMMERFELD, 1983
Lymphoma	
Rhabdomyosarkoma	RAPHAEL und NGUYEN, 1980
Nierenkarzinom	HUBBARD, 1983
Pankreasadenokarzinom	GRAHAM und HEYER, 1992
Pankreasadenom	GRAHAM und HEYER, 1992

2.2.6 Erkrankungen des hämolymphatischen Systems

2.2.6.1 Erkrankungen der Milz

Gelegentlich findet man eine **Vergrößerung** der Milz im Zusammenhang mit massiven Infektionskrankheiten, z. B. Chlamydiose, Mykobakteriose, Lymphomatose, Mykose und Milztumoren (WEDEL, 2004). Gelbliche Verfärbungen durch Fetteinlagerung sowie multiple weißliche Herde (Nekrosen) sind weitere mögliche pathologische Befunde (LIERZ, 2006).

Neoplasien der Milz treten meist im Zusammenhang mit einem Lymphosarkom (proliferative Zellläsionen des lymphoretikulären und hämatopoetischen Gewebes) (GRAHAM, 1995), bzw. einer myeloischen Neoplasie auf (HATT, 2003a). PYE et al. (1999) beschreiben ein ungewöhnliches metastasierendes Plattenepithelkarzinom ausgehend vom Ellenbogen, welches in die Milz metastasiert hat, im Zusammenhang mit einer Vergrößerung des Organs.

2.2.7 Erkrankungen der Nieren

Eine **Nierendysfunktion** ist selten primärer Natur (GRIMM und GYLSTORFF, 1998d). Vielmehr entsteht sie im Zuge von infektiösem Krankheitsgeschehen durch Bakterien, Viren, Parasiten, Mykosen oder als Folge von Intoxikationen oder im Rahmen von Stoffwechselerkrankungen, wie z. B. aufgrund einer A-Avitaminose, Amyloid- oder Eisenablagerungen sowie Immunkomplexablagerungen (SHIVAPRASAD, 1998) wo sie, akut verlaufend, rasch zum Tod des Tieres führen kann (LEESON et al., 1995; LÜDERS und SIEGMANN, 1993). Nierenerkrankungen gehen anfangs mit unspezifischen Allgemeinstörungen, später dann mit einem vermehrten Trinkverlangen, Zunahme oder Abnahme der Harnmenge, gelegentlichem Erbrechen und Dehydratation einher. Sind die Tiere schließlich ganz geschwächt und nehmen infolge dessen auch kein Wasser mehr auf, kann es durch Dehydratation zur Entstehung von Tubulonephrosen kommen (BÜRGENER, 1988).

Durch auf die Niere einwirkenden Toxine (z. B. Mykotoxine, Bakterientoxine, Blei, nephrotoxische Medikamente) kommt es zur Degeneration der Tubuli bis zur Zellnekrose (GRIMM und GYLSTORFF, 1998d). Die eigentliche Ursache für post mortem an der Niere diagnostizierte Veränderungen kann meistens nicht mehr festgestellt werden (ECHOLS, 1999).

Eine **Entzündung** der Niere kann als Begleiterscheinung bei infektiösen Allgemeininfektionen auftreten, aber auch in Folge von der Kloake sowie den Hintergliedmaßen ausgehenden, aufsteigenden Entzündungen, bedingt durch das bei Vögeln ausgebildete Nierenportadersystem (GRIMM, und GYLSTORFF, 1998d). Je nach Dauer unterscheidet man

die akute Glomerulonephritis, die akute interstitielle und die chronische Nephritis, die aus den ersten beiden entstehen kann. Bei letzterer sind Tubuli, Glomerula und Interstitium betroffen, wohingegen bei der akuten Form nur die Glomerula und in Einzelfällen auch die Tubuli betroffen sind (GRIMM und GYLSTORFF, 1998d).

Infolge Vitamin A-Mangels kann es zu hochgradiger Konkrementbildung (**Urolithiasis**) in beiden Nieren, bzw. den Ureteren kommen (OROSZ, 1997; DENNIS und BENNETT, 1999). Ist nur eine Seite betroffen, so kann die zweite Niere den Ausfall kompensieren (ENDERS et al., 1997a). Zur Ausbildung einer Nephrokalzinose kommt es in der Folge von Gicht, Hypovitaminose A, Hypervitaminose D₃ und unausgewogenem Kalziumgehalt im Futter, wodurch eine Verkalkung der Nierenkanälchen induziert wird.

Adenome, Adenokarzinome, Zystadenokarzinome, Nephroblastome, selten Teratome und Adenosarkome mit geringer Neigung zur Metastasierung treten häufig bei älteren Wellensittichen auf, gelegentlich gemeinsam mit Nierenzysten (KRAUTWALD-JUNGHANNS, 2003a; LEACH, 1992). Bei einem Drittel der erkrankten Tiere kommt es in Folge Druckausübung auf den Nervus ischiadicus zu Paresen der Beine (PAUL-MURPHY, 1992). Das Allgemeinbefinden ist hochgradig gestört, Anorexie, Erbrechen, oftmals Polyurie / Polydipsie und stark reduziertes Körpergewicht sind festzustellen. Je nach Größe und Ausdehnung der Geschwulst kann es zu Dyspnoe kommen. Auch Lageveränderungen des Harnleiters infolge dieser raumfordernden Prozesse sind beschrieben (LUMELJ, 1994c).

Tabelle 8: Neoplasien der Nieren

Neoplasie	Autor
Nephrom	PETRAK und GILMORE, 1982
Adenom	BAUCK, 1984
Cystadenom	APPLEBY und KEYMER, 1968
Adenokarzinom	BAUCK, 1984; SCHLUMBERGER, 1957
Fibrosarkom	BAUCK, 1984
Sarkom	FOX, 1923
Nephroblastom	APPLEBY und KEYMER, 1968

2.2.8 Erkrankungen der Geschlechtsorgane

2.2.8.1 Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane

Eine **Entzündung** des Eierstocks (Oophoritis) entsteht oft sekundär als Begleitsymptom einer bakteriellen Allgemeininfektion, z. B. mit Salmonellen oder *E. coli*. (GRIMM und GYLSTORFF, 1998d). Eileiterentzündungen werden ebenfalls häufig als Begleitsymptom im Zuge bakterieller Allgemeininfektionen beobachtet, die hämatogen oder fortleitend von den Luftsäcken, oder aufsteigend von der Kloake aus sich im Eileiter manifestieren (GRIMM und GYLSTORFF, 1998d). Eine Komplikation der Salpingitis kann sich ergeben, wenn der Eileiter durch Eier oder Eikonkremente verletzt wird und entzündliches Material in die Leibeshöhle gelangt, was die Entstehung einer Peritonitis zur Folge hat. Hochgradig reduziertes Allgemeinbefinden, erschwerte Atmung, Zunahme des Bauchumfanges mit Verhärtung, Verstopfungen oder Durchfall treten auf. Von einer Pyosalpingitis ist die Rede, wenn der gesamte Eileiter mit gelblich-weißem Inhalt von cremiger Konsistenz gefüllt ist (GRIMM und GYLSTORFF, 1998d).

Infolge von Bewegungseinschränkung des Eileiters kommt es zum Abgang von Eidottern in die Leibeshöhle. Betroffene Tiere zeigen zunächst keine Krankheitssymptome und suchen das Nest auf. Die Eidotter können vom Peritoneum resorbiert werden. Beim Verkleben mit Darmschlingen und Luftsäcken verursachen sie eine zunächst nicht-infektiöse Eidotterperitonitis, die hämatogen oder über die Luftsäcke (*E. coli*) infiziert werden kann. Geschwollenes Abdomen, Atemstörungen, Kotabsatzbeschwerden und plötzliche Todesfälle treten auf (GRIMM und GYLSTORFF, 1998d).

Teile des Eileiters können zusammen mit der Kloake oder auch Teilen des Rektums vorfallen. Als Ursache kommen Papillome, Veränderungen der Schale in Form von Windeiern, die der Muskulatur des Eileiters keinen Widerstand entgegensetzen, sowie Nährstoffimbalancen, z. B. im Kalziumhaushalt und Infektionen, ebenso wie lang anhaltendes Dauerpressen im Zuge einer Legenot in Betracht (WEDEL, 2004). Begünstigt wird der Prolaps durch ein geschwächtes Allgemeinbefinden des Tieres. An der vorgefallenen geschwollenen, dunkel-roten Schleimhaut können Ei- bzw. Schalenreste kleben. Bei längerem Bestehen trocknet die Schleimhaut aus und wird nekrotisch. Kotabsatzbeschwerden bzw. ein Sistieren des Kotabsetzens kann die Folge sein.

Ovarialzysten und zystische Entartung am rudimentären rechten Eierstock mit Verdickung und Erweiterung des Organs, deren Ursache hormonelle Störungen sind, kommen vermehrt beim Wellensittich vor (ROMAGNANO, 1996). Die zystische Entartung der Follikel führt zur Ansammlung von weißer oder bräunlicher, schleimiger Flüssigkeit im Lumen. Je nach Größe

können eine Zunahme des Bauchumfangs, Dyspnoe, Legenot und Kotabsatzbeschwerden beobachtet werden.

Als Ursache der Legenot kommen Veränderungen der Eischale in Form von rauhschaligen Eiern, Brucheiern oder Windeiern, Infektionen des Eileiters sowie ungenügender Mukeltonus in Betracht (KRAUTWALD-JUNGHANNS, 2003a). Weitere begünstigende Faktoren sind extreme Klimaschwankungen in der Brutzeit, Alter des Tieres, Störungen in der unmittelbaren Umgebung wie Lärm, Ungeziefer und ungeeignetes Nistmaterial. Mangelfaktoren sind u. a. Bewegungsmangel (zu kleine Käfige), zu lange Verabreichung von Eiweißkonzentrat und zu wenig Kalk (GRIMM und GYLSTORFF, 1998d). Betroffene Vögel suchen oft das Nest auf, sitzen aufgeplustert am Boden in senkrechter Körperhaltung, zeigen Atemnot mit Schwanzwippen, hängende Flügel, eventuell treten Lähmungen der Beine infolge des Drucks des Eies auf das Nervenplexus im Becken auf. Kotabsatzbeschwerden eventuell mit Blutbeimengungen werden beobachtet. Als Folge des ständigen Pressens können ein Prolaps sowie Eileiterrupturen auftreten. HARCOURT-BROWN (1996) beschreibt als Besonderheit eine Torsion des Eileiters indessen Folge es zur Legenot kommt.

Eine **übermäßige Eiablage** ist häufig bei Wellensittichen und Nymphensittichen beschrieben (ROMAGNANO, 1996). Die Tiere zeigen einen schlechten Allgemeinzustand. Infolge des exzessiven Dauerlegens kommt es zu Kalzium-Mangel eventuell mit Tetanie, schlechter körperlicher Kondition, Gefiederschäden sowie Legenot und Erschöpfung. Es handelt sich hierbei um ein multifaktorielles Geschehen. Mangelernährung und genetische Disposition spielen dabei eine Rolle.

Hermaphroditismus ist die Präsenz von männlichen und weiblichen Sexualorganen in einem Körper. RICH (2002) beschreibt einen solchen Fall in einer Amazone. Die Feststellung eines Hermaphroditismus ist allerdings ein seltenes Ereignis (HOFFMANN, 2005).

Neoplasien des Eierstocks sind häufiger als die des Eileiters (LATIMER, 1994). Als **Eierstockstumoren** kommen Granulosazelltumoren, Zystadenokarzinome sowie Lymphosarkome häufig bei Wellensittichen und Nymphensittichen, seltener bei anderen Vogelarten vor (WEDEL, 2004). Bei Gonadentumoren, die männliche Geschlechtshormone produzieren, ist ein Verfärben der Wachshaut des Wellensittichweibchen innerhalb von 60 Tagen von braun nach blau zu beobachten (GRIMM und GYLSTORFF, 1998d). Betroffene Tiere sind apathisch, kurzatmig, zeigen je nach Größe der Geschwulst eine mehr oder weniger ausgeprägte Umfangszunahme des Abdomens sowie eine Parese bzw. Paralyse der Beine, da Eierstockstumoren meistens fest auf der Wirbelsäule aufsitzen und Druck auf die Nerven

ausüben, jedoch meist links ausgeprägter sind (WEDEL, 2004). Weiterhin sind Abmagerung, Aszites, Legenot und Kotabsatzbeschwerden zu beobachten (REAVILL und SCHMIDT, 2003b).

Tabelle 9: Neoplasien der weiblichen Geschlechtsorgane

Neoplasie	Vorkommen	Autor
Adenokarzinome	Ovidukt Ovar	BEACH, 1962 BLACKMORE, 1966 PAUL-MURPHY, 1992
Zystadenokarzinom	Ovar	CAMPBELL und STUART, 1984
Leiomyosarkom	Ovar Ovidukt	PETRAK und GILMORE, 1982 REECE, 1992
Adenom	Ovar Ovidukt	BEACH, 1962 BLACKMORE, 1966
Zystadenom	Ovar Ovidukt	CAMPBELL und STUART, 1984 GRINER, 1983
Granulosazelltumor	Ovar	BEACH, 1962 CAMPBELL und STUART, 1984 REECE, 1992
Karzinom	Ovidukt Ovar	BEACH, 1962 CAMPBELL und STUART, 1984 CHALMERS, 1986
Fibrosarkom	Ovar Ovidukt	BEACH, 1962 REECE, 1992

Als Eileiterneoplasien ist das Vorkommen von Leiomyosarkomen und Hämangiosarkomen beschrieben, welche eine beachtliche raumfordernde Größe erreichen können und somit Atemnot und eine Umfangsvermehrung des Abdomen bewirken.

Infolge hormonproduzierender Tumoren kann es zu massiven sklerotischen Veränderungen zunächst in der Knochenmarkshöhle kommen, die sich dann über das gesamte Skelett weiter ausdehnen können (GRIMM und GYLSTORFF, 1998d).

2.2.8.2 Erkrankungen der männlichen Geschlechtsorgane

Die Entstehung einer **Hodenatrophie** und Impotentia generandi wird als Folge einer Leukozytozoon-Infektion bei Amazonen vermutet (GRIMM und GYLSTORFF, 1998d).

Eine **Entzündung** der Hoden (Orchitis) kann im Verlauf einer Allgemeininfektion auftreten (z. B. mit *Salmonella* spp., *E. coli*) und führt zu Sterilität (GRIMM und GYLSTORFF 1998d). Auch infolge einer *Chlamydophila psittaci*-Infektion kann es zur Unfruchtbarkeit kommen, was an der ähnlich im Gehirn existierenden Blut-Gewebeschanke, der Blut-Hodenschanke liegt, die eine Therapie erschwert (WAIBL und SINOWATZ, 1992).

Gonadentumoren sind besonders häufig beim Wellensittich aber auch bei anderen Psittaziden beschrieben. Neben Leber und Nieren sind die Gonaden der Hauptsitz des Tumorgeschehens. Meist einseitig auftretend sind Adenome, Adenkarzinome, Seminome, Leiomyosarkome, Lymphome, Leydigzell- und Sertolizelltumoren beschrieben, die nur selten zur Metastasierung neigen (GRIMM und GYLSTORFF, 1998d). Östrogenproduzierende Tumoren bewirken ein Verfärben der Wachshaut beim Wellensittichmännchen von blau nach braun innerhalb von 60 Tagen (GRIMM und GYLSTORFF, 1998d). Betroffene Tiere zeigen ein stark geschwächtes Allgemeinbefinden, magern ab, zeigen je nach Tumorgroße ein gefülltes Abdomen, Atembeschwerden, Durchfallerscheinungen oder Kotabsatzbeschwerden.

2.2.9 Erkrankungen des endokrinen Systems

2.2.9.1 Erkrankungen der Hypophyse

Veränderungen der Hypophyse sind primär durch Neoplasien bedingt (SCHMIDT und REAVILL, 2006; RAE, 1995). Im Bereich des Hypophysenvorderlappens auftretende Adenome werden häufig bei jungen Wellensittichen gefunden (LATIMER, 1994; BAUCK, 1988), jedoch sind auch Fälle bei Nymphensittichen (CURTIS-VELASCO, 1992) und *Agapornis* spp. (LUMEIJ, 1994) beschrieben. Wenngleich seltener vorkommend, berichten SCHMIDT und REAVILL (2006) von Adenokarzinomen. Durch Druck der Geschwulst auf die Sehnervenkreuzung und möglichem Wachstum entlang des Sehnerven kann es zur Erblindung des Tieres und zur Verdrängung des Augapfels aus seiner Position, zum Exophthalmus, kommen. Klinisch können ZNS-Symptome beobachtet werden, die durch Kompression der Geschwulst auf benachbartes Nervengewebe entstehen (LATIMER, 1994; LUMEIJ, 1994; BAUCK, 1988) sowie Symptome infolge hormoneller Imbalancen (RAE, 1995). Polyurie, Polydipsie, Adipositas, Hyperglykämie und Federstruktur- sowie Federfarbabnormalitäten werden infolge hypophysärer Neoplasien gefunden (LATIMER, 1994; LUMEIJ, 1994; BAUCK, 1988).

2.2.9.2 Erkrankungen der Schilddrüse (Thyreoidea)

Funktionelle Störungen können sich in einer Über- oder Unterfunktion der Schilddrüse zeigen. Schilddrüsenveränderungen führen bei Papageien zu verschiedenen Krankheitsbildern, wobei häufig keine ätiologische Diagnose gestellt werden kann (BÜRKLE et al., 2002). Durch Supplementierung der meisten Körnerfuttermischungen mit Jodsalzen ist die kompensatorische Hypertrophie der Schilddrüse, die früher besonders bei Wellensittichen

häufig festzustellen war, sehr selten geworden. Bei Jungtieren wird gelegentlich von Schlupfstörungen berichtet. Während eine Hyperthyreose nur selten bei Vögeln auftritt (MERRYMAN und BUCKLES, 1998), geht eine Unterfunktion der Schilddrüse mit Symptomen wie Fettleibigkeit, Befiederungsstörungen, Fertilitätsstörungen und Blutbildveränderungen einher (LUMEIJ, 1994; HARMS et al., 1993). Durch Jodmangel kann es zur kompensatorischen Vergrößerung des Organs mit Kropfbildung (RAE, 1995) und dadurch bedingt, zum Druck auf benachbarte Organe kommen (DÖRSCH et al., 1999), was sich in Pfeifgeräuschen bei der Atmung äußert. Wenngleich bei Wellensittichen häufig vom Auftreten thyroïdaler Hyperplasien berichtet wird (LUMEIJ, 1994), so ist das Auftreten auch beim Nymphensittich nachgewiesen (SASIPREEYAJAN und NEWMAN, 1988). SCHMIDT und REAVILL (2006) können die höchste Inzidenz bei *Ara* spp. ausmachen. Betroffene Tiere zeigen Kreislaufstörungen, Erbrechen, Fettsucht und Dyspnoe durch Druck des Organs auf Trachea und / oder Ösophagus (LUMEIJ, 1994). Neben alimentär bedingtem Jodmangel können verschiedene thyreostatische Substanzen, unter anderem aus Pflanzen wie Raps oder verschiedenen Kohlarten, zu den oben beschriebenen Symptomen führen (RAE, 2000).

Das Auftreten gekammerter, mit rötlich-brauner Flüssigkeit gefüllter Zysten mit zumeist beachtlichem Wachstum ist beim Rosella-Sittich beschrieben (WEDEL, 2004).

Wegen der räumlich engen Lage der Schilddrüse zu Luftröhre und Syrinx kommt es bei **Neoplasien** zum Druck auf diese, was Dyspnoe und Pfeifgeräusche zur Folge hat. Adenoma und Carcinoma sind regelmäßig bei Wellensittichen (LEACH, 1992), aber auch in anderen Spezies (WADSWORTH und JONES, 1972; SCHMIDT und REAVILL, 2006) beschrieben, welche in der Regel einseitig auftreten (SCHMIDT und REAVILL, 2006).

2.2.9.3 Erkrankungen der Nebenschilddrüse (Parathyreoidea)

Die Nebenschilddrüse ist für die Produktion von Parathormon verantwortlich und spielt somit für den Kalziumstoffwechsel eine wichtige Rolle. Durch Erhöhung seiner Produktion, besonders in der Legeperiode oder sekundär durch zuviel Phosphat in der Nahrung (KEYMER und SAMOUR, 2000) wird Kalzium aus dem Knochen mobilisiert, wobei die Mineralisation des Knochens abnimmt und durch fibrotisches Gewebe ersetzt wird. Bei Entgleisung kann eine Osteodystrophia fibrosa mit Spontanfrakturen auftreten. Die häufigsten Veränderungen des Organs treten in Form einer Hyperplasie auf und sind in postmortalen Untersuchungen zu finden. SCHMIDT und REAVILL (2006) können in ihrer Studie bei über 1000 untersuchten Tieren in 80 Prozent Hyperplasien der Nebenschilddrüsen diagnostizieren. Klinische

Symptome sind unspezifisch und gelegentlich wird von weichen Knochen, bzw. Frakturen berichtet.

2.2.9.4 Erkrankungen des Ultimobranchialen Körperchens

Über die Funktion des ultimobranchialen Körperchens im Mineralstoffwechsel sind noch nicht genug Details bekannt, um die Wirkung verstehen zu können. Im Zusammenhang mit Veränderungen der Nebenschilddrüse können histopathologisch auch Läsionen (meist Degenerationen) des ultimobranchialen Körperchens festgestellt werden. Im Gegensatz zum Haushuhn, bei dem diese Drüse keine Kapsel aufweist, hat das ultimobranchiale Körperchen der Papageien eine Kapsel (DOMINGO OLLÉ, 2004).

2.2.9.5 Erkrankungen der Nebennieren

Veränderungen der Nebennieren sind häufige Befunde bei postmortalen Untersuchungen (SCHMIDT und REAVILL, 2006). Klinische Fälle sind jedoch nicht bekannt (LUMELJ, 1994). Zu Veränderungen der Nebennierenrindenzellen kommt es häufig im Zuge von chronischen Erkrankungen (infektiös, toxisch, traumatisch bedingt) oder durch Stressoren. Die histopathologischen Befunde sind Vakuolisierung, Hypertrophie bzw. Degeneration von Zellen (GYLSTORFF, 1998). **Neoplasien** der Nebennieren können mit klinischen Symptomen wie Hyperadrenokortizismus einhergehen, werden jedoch meist erst post mortem festgestellt (CORNELISSEN und VERHOFSTAD, 1999). Adenome, Karzinome Pheochromocytome und Ganglioneurome sind beschrieben (SCHMIDT und REAVILL, 2006).

2.2.9.6 Erkrankungen de endokrinen Pankreas

Unspezifische **Degeneration** der Inselzellen ist die häufigste Veränderung dieses Organs. Gelegentlich stehen diese Veränderungen im Zusammenhang mit Diabetes mellitus (SCHMIDT und REAVILL, 2006). **Neoplasien** sind selten. SCHMIDT und REAVILL (2006) können Insellzellkarzinome in ihren Untersuchungen nachweisen.

2.2.10 Erkrankungen der Sinnesorgane

2.2.10.1 Erkrankungen des Auges

Nichtinfektiöse Ursachen, die das Auge in Mitleidenschaft ziehen, sind Traumen (z. B. Einblutungen in den Glaskörper), Mangelerkrankungen (Vitamin A-Mangel, Vitamin E-Mangel), Intoxikationen, Erbkrankheiten (Mikrophthalmie und Makrophthalmie) sowie Entwicklungsstörungen und Neoplasien (KORBEL, 2003a). TSAI et al. (1993) beschreiben in ihrer Studie ein häufiges Auftreten von Katarakten und Korneakristallen ohne infektiöses Agens. Verletzungen der Nickhaut infolge Traumen oder Fremdkörper werden bei KERN et al. (1996) erwähnt.

Tumoren können an den Augenlidern, den Tränendrüsen und an der Nickhaut beobachtet werden. Auch von anderen Organen ausgehend kann das Auge in Mitleidenschaft gezogen werden. So kommt es z. B. bei einem entlang des Sehnervs in das Auge einwachsenden Hypophysentumors zur Verdrängung des Bulbus und zum Exophthalmus (RICH, 1989). Durch Druck auf die Sehnervenkreuzung kann es zur Erblindung des betroffenen Tieres kommen. FREEMAN et al. (1999) berichten von einem ungewöhnlichen Buphthalmus als Metastase eines Leberzellkarzinoms. Des weiteren sind Karzinome (REAVILL und SCHMIDT, 2003), Adenome, Epithelzellkarzinome, Adenokarzinome und Lymphosarkome beschrieben.

2.2.10.2 Erkrankungen des Ohres

Eine alleinige Erkrankung des äußeren Gehörgangs ist bei Vögeln selten. Meist handelt es sich um eine sekundäre Einbeziehung des äußeren Gehörgangs im Zuge einer vom mittleren bzw. inneren Gehörgang ausgehenden Entzündung. Torticollis und Gleichgewichtsstörungen sind Anzeichen für eine Miterkrankung des Mittel- und Innenohres. Im Rahmen von Septikämien z. B. mit Pasteurellen, Pseudomonaden, aber auch bei Intoxikationen und Kreislaufstörungen wird das Innenohr in Mitleidenschaft gezogen. Sekretausfluss und infolge dessen rund um den äußeren Gehörgang verklebte Federn sind Anzeichen für eine Entzündung (RIVAL et al., 2005).

2.2.10.3 Erkrankungen der Herbst'schen Korpuskel (*Corpusculum lamellosum*)

Generell werden im Integument nahe der Federscheiden Herbst'sche Korpuskel gefunden, deren Aufgabe es sein soll, die Stellung der Federn des Gefieders zu synchronisieren, bzw. die Einzelfeder hervortreten zu lassen, z. B. bei der Balz (VOLLMERHAUS und SINOWATZ, 1992; FREWEIN und SINOWATZ, 1992). Bei Federpickern sind diese Körperchen nicht selten

degeneriert oder sie proliferieren sogar (CAPELLI, 2004), was zu einem Reizzustand führen kann und das Federpicken unterhält (SCHMAHL, pers. Mitteilung, 2002).

2.2.11 Erkrankungen des Stoffwechselsystems

2.2.11.1 Gicht

Die Harnsäure im Blut wird zu 93 % über die Nierentubuli ausgeschieden (GRIMM und GYLSTORFF, 1998e). Pathologisches Ansteigen der Harnsäurewerte im Blut (Urikämie) aufgrund gestörter Ausscheidung über die Nieren, zu geringer Verdünnung im Blut oder übermäßiger Bildung, hat Harnsäure- (Urat-) Ablagerungen in Gelenken (SWANSON, 1994), im Nierengewebe und auf serösen Häuten zur Folge. Im Nierengewebe kommt es zur Zerstörung der Tubuli, doch auch Obstruktionen der Ureteren (z. B. durch Metaplasien infolge Vitamin A-Mangels), können zur Ausbildung einer Gicht führen (SILLER, 1959; EMMET und PEAKOCK, 1923; HENK, 1966). Je nach Auftreten und Verlauf unterscheidet man die Nieren- und die Viszeralgicht mit vermehrtem Trinkbedürfnis, Appetitlosigkeit, im weiteren Verlauf Somnolenz und Todesfällen (GRIMM und GYLSTORFF, 1998e) von der Gelenkgicht, die mit Bewegungsstörungen infolge geschwollener Zehengelenke einhergeht. SWANSON (1994) berichtet von einer Kombination von Viszeral- und Nierengicht bei einem *Pionus maximiliani*. Dass Gicht auch bei jungen Tieren vorkommt, belegen GRINWIS et al. (1993) in ihren Untersuchungen an 16 juvenilen Aras. Betroffene Tiere sitzen am Boden und bevorzugen breite Sitzstangen, da ein Umklammern schmaler Sitzstangen zu schmerzhaft ist. Hoher Proteingehalt in der Ernährung, steht nicht im Zusammenhang mit renaler Dysfunktion und der Ausbildung von Gicht (KOUTSOS et al., 2001). Während der Embryonalentwicklung kann es bereits zu Tubulonephrosen und folglich zu Viszeralgicht bei Nestlingen in der ersten Lebenswoche kommen (DOMINGO OLLÉ, 2004). Die Ätiologie ist weitgehend ungeklärt.

2.2.11.2 Amyloidose

Eine Amyloidose wird meist bei der histopathologischen Untersuchung zufällig entdeckt (GRIMM und GYLSTORFF, 1998e). Hauptsächlich in Leber, aber auch in Milz, Niere, Nebennieren, Pankreas, Lunge, Herz und Darmschleimhaut findet man speckige oder wachsartige Gewebeentartungen aufgrund von Amyloideinlagerung (Eiweißkörper) (SWANSON et al., 1994). Der Effekt von Amyloid ist abhängig von seiner Position. In der Wand von kleinen Blutgefäßen, oder in den Glomeruli der Nieren, aber auch in den Gefäßen

des Gehirns kann es infolge Amyloidablagerung zu Ischämie mit Organversagen und Todesfolge kommen. Die Ursache der Entstehung ist bislang ungeklärt. Vermutet wird eine Entstehung in Folge von Alterserscheinungen, erbliche Veranlagung oder als Begleitsymptom von chronischen Infektionen (GRIMM und GYLSTORFF, 1998e).

2.2.11.3 Diabetes mellitus

Detaillierte Beschreibungen des Diabetes mellitus sind selten in der Vogel-Literatur zu finden. Von der Vogelwelt scheinen Tukane (LOTHROP et al., 1986; MURPHY, 1992b; CANDELETTA et al., 1993) und Psittaziden am häufigsten betroffen zu sein (ALTMAN und KIRMAYER, 1976). Am häufigsten tritt Diabetes mellitus bei adipösen (SCHMIDT, 1991; POLLOCK et al., 2001) Nymphensittichen, vorwiegend als Folge von Leberverfettung und nur selten infolge eines Pankreas-Inselzelltumors auf (GRIMM und GYLSTORFF, 1998e). RITZMAN (2000) beschreibt eine Hypoplasie des Pankreas, mit exokriner Insuffizienz des Organs in Kombination mit einem Diabetes mellitus. Hyperglycämie und Glucosurie können auch bei Eileiter- und Bauchfellentzündung sowie in Stresssituationen festgestellt werden und sind somit keine eindeutigen Parameter. Von Pseudodiabetes wird gesprochen, wenn hohe Glucosespiegel ohne Zusammenhang mit Nieren- oder Pankreasveränderungen beobachtet werden (GALVIN, 1978). Betroffene Tiere zeigen ein stark vermehrtes Trinkbedürfnis, vermehrte Futteraufnahme und vermehrte Harnausscheidung. Die Tiere sind matt und zeigen Gewichtsverlust trotz anhaltender Nahrungsaufnahme. Der wohlgeformte Kot ist von einem Harnsee (Polyurie) umgeben (GRIMM und GYLSTORFF, 1998e).

2.2.11.4 Fettsucht, Adipositas

Zu einer pathologischen Fettablagerung kann es in Folge von Stoffwechselstörungen unterschiedlicher Art kommen. Häufig kommt es zur Verfettung bei in menschlicher Obhut gehaltenen Vögeln, infolge einer zu fettreichen Ernährung oder als Folge von Flug- und Bewegungsmangel (LABONDE, 1992). Besonders häufig betroffen sind Wellensittiche, Kakadus, Nymphensittiche und Amazonen. Eine weitere Ursache ist eine Unterfunktion der Schilddrüse (MITCHELL, 1988). Betroffene Tiere zeigen aufgrund der massiven Fettablagerungen besonders an Brust und Bauch eine eingeschränkte Belastbarkeit, die sich in Herz-Kreislauf- (Arteriosklerose, Hypertension, kardiovaskuläre Dysfunktion) und Atembeschwerden äußert. Auch die Leber als Speicherorgan (hepatische Lipidose, Hepatoenzephalisches Syndrom) ist durch die Verfettung in ihrer Funktion eingeschränkt (HESS, 2000).

Am Pankreas kann sich eine nekrotisierende Pankreatitis entwickeln. Des weiteren besteht bei adipösen Tieren ein erhöhtes Risiko an Diabetes zu erkranken (LABONDE, 1992) sowie abdominale Hernien zu entwickeln (MACWHIRTER, 1994).

Die **hepatische Lipidose** ist die Folge einer pathologischen Anhäufung von Lipiden in der Leber (REWERTS und DOOLEN, 1996; WADSWORTH et al., 1984). Fette Tiere und männliche Wellensittiche sind häufig von diesen Veränderungen betroffen. Ein Zusammenhang zwischen hepatischer Lipidose und Ernährung (KOLLIAS, 1995), Hormonen, Toxinen oder eine erbliche Belastung wird vermutet (GOULD, 1989). LANGLOIS und JONES (2001) berichten vom Auftreten abdominaler Hernien infolge hepatischer Lipidose.

2.2.11.5 Häm siderose, Hämochromatose (Eisenspeicherkrankheit)

Eine Ansammlung toxischer Eisenmengen in den Kupfferschen Sternzellen der Leber und / oder den Hepatozyten, gelegentlich auch in den proximalen Nierentubuli, dem Myokard und dem Pankreas, ohne dass Leberzellschäden nachweisbar sind, wird als **Häm siderin-ablagerung** oder Eisenspeicher-Krankheit bezeichnet (HATT, 2003a). Bei einer **Hämochromatose** sind immer Leberzelldegenerationen (Nekrose, Entzündung, Fibrose, Zirrhose u. a.) vorhanden (ROSSKOPF et al., 1992). Ursächlich wird ein zu hoher Eisengehalt in der Nahrung vermutet (GARNER und TALCOTT, 2000; RUIPER und DERYCK, 1996). GERLACH et al. (1998a und 1998b) berichten von einer erhöhten Eisenresorption nach inneren Blutungen oder einer vermehrten Eiseneinlagerung bei verminderter Erythropoese infolge Knochen-markserkrankungen, aber auch dass bei den meisten *Ara* spp. mit neuropathischer Drüsenmagendilatation eine Überladung der Leber mit Eisen zu beobachten ist. Die Genese ist unklar. Die Leber reagiert mit Schwellung und Hepatose, im fortgeschrittenen Krankheitsverlauf mit Zirrhose, Gallengangsproliferation oder Aszites. Der Vogel ist apathisch, magert ab und zeigt bedingt durch die Bauchwassersucht Dyspnoe (HATT, 2003a).

Die Hämochromatose kommt vor allem bei Tukanen und Beos vor, ist aber auch bei Papageien beschrieben (SCHMIDT, 1999a; HATT, 2003a). Da diese Vögel hoch in den Bäumen leben, kommen sie nur selten mit eisenhaltigen Stoffen in Berührung und müssen diese in geringen Mengen oral aufnehmen. Daher besitzen diese Tiere nur wenige Eisenrezeptoren an den Enterozyten, die schnell gesättigt sind und dann das Eisen in die Enterozyten abgeben, wo es über die Makrophagen zum weiteren Transport kommt. Demgegenüber stehen überwiegend am Boden lebende Vögel bzw. Vögel mit häufigem Bodenkontakt im Besitz vieler Eisenrezeptoren, welche wenig gesättigt werden und bei der Zellerneuerung samt Eisen ausgeschieden werden. Somit ist ein Zusammenhang zwischen der Anzahl von

Eisenrezeptoren verschiedener Spezies und der verträglichen Menge Eisen wahrscheinlich. Ein Eisennachweis an den Enterozyten sowie an den Darmzotten ist als Anzeichen mit der Nahrung aufgenommenen Eisens zu werten (Eisenblock). Bei Ablagerungen von Eisen in die Leber infolge innerer Blutungen, Verletzungen oder Stoffwechselstörungen ist dieser Block negativ (GERLACH et al., 1998b).

2.2.11.6 Hepatoenzephales Syndrom

Leberfunktionsstörungen, die infektiös, toxisch oder stoffwechselbedingt sein können, bedingen eine eingeschränkte Funktion der Leber als Entgiftungsorgan. Es kann zur Ansammlung toxischer Stoffwechselprodukte kommen und infolge dessen zu einer Enzephalopathie mit zentralnervösen Störungen, Zittern und Krämpfen, die als **hepatoenzephales Syndrom** bezeichnet wird. Auch portosystemische Gefäßanastomosen die dem aus dem Gastrointestinaltrakt kommenden mit Ammonium und aromatischen Aminosäuren angereicherten Blut ein Umgehen der Leber erlauben sind beschrieben (LUMELJ und PECCATI, 1993).

2.2.12 Mineralstoffmangel

2.2.12.1 Osteomalazie / Rachitis

Je nach zeitlichem Auftreten der Skelettveränderung, bei juvenilen oder adulten Tieren, spricht man von Rachitis bzw. Osteomalazie. Ausgelöst wird diese Erkrankung durch Kalzium- und Vitamin D₃-Mangel, sowie einem unausgeglichene Ca-P-Verhältnis. Durch vermehrte Bildung von Osteoklasten kommt es zum Abbau der Knochensubstanz mit gesteigerter Knochenresorption. Diese mangelhafte Mineralisierung der Knochen hat Knochenverbiegungen und Schnabeldeformationen, erhöhte Frakturneigung, Brustbeindeformierung und Gelenkverformung zur Folge (GRIMM und GYLSTORFF, 1998e).

2.2.12.2 Kalzium-Mangel

Ein Mangel an Kalzium führt zu ähnlichen Erscheinungen wie ein Vitamin D₃-Mangel, nämlich zu Rachitis und Osteomalazie (GRIMM und GYLSTORFF, 1998e). Zuviel Kalzium bindet P-Ionen und wird ausgeschieden. Da Phosphat für die Ablagerung von Kalzium im Knochen nötig ist, leidet die Mineralisierung des Knorpels, während die organischen Knorpelsubstanzen und das Osteoid weitergebildet werden. Ähnliche Veränderungen

entstehen, wenn bei zu wenig Phosphor im Futter dem Knochen Phosphor entzogen wird. Die äußere Form bleibt beim erwachsenen Vogel erhalten (Osteomalazie). Auch bei gestörter Kalziumresorption aus dem Darm kann ein Kalzium-Mangel auftreten. Unspezifische Symptome sind Schwäche und Tremor und plötzliches von der Stange fallen. Graupapageien sind häufig betroffen (KOLLIAS, 1995).

Der **sekundäre Hyperparathyreoidismus** ist eine Reaktion des Körpers zur Kompensation einer unzureichenden Kalziumversorgung. Besonders anfällig dafür sind Graupapageien und Amazonen (GRIMM und GYLSTORFF, 1998e). Durch erhöhte Parathyreoidhormonproduktion wird vermehrt Kalzium aus dem Darm absorbiert, die Phosphatausscheidung über die Nieren erhöht und Kalzium aus dem Knochen resorbiert. Es kommt zur Ausbildung eines mangelhaft ausgebildeten, nur unzureichend funktionstüchtigen und fraktur anfälligen "Ersatzknochens" (ARNOLD et al., 1974). Die Bewegungsfähigkeit betroffener Tiere ist stark eingeschränkt. Krampf- und Schwächeanfälle können auftreten (GRIMM und GYLSTORFF, 1998e).

DE WIT et al. (2001) vermuten einen Zusammenhang zwischen einer Hyperkalzämie und dem Auftreten von malignen Lymphomen (Lymphosarkomen).

2.2.12.3 Phosphor-Mangel

Alleiniger P-Mangel bewirkt verzögertes Knochenwachstum, Knochenverbiegung und eine Atrophie der Parathyreoidea (GRIMM und GYLSTORFF, 1998e).

Mögliche klinische Symptome einer Hyperphosphatämie und Hypokalzämie sind Federrupfen, Lethargie, Regurgitation, Diarrhö sowie Polyurie, um exzessives Phosphat auszuscheiden.

2.2.13 Vitamine

2.2.13.1 Vitamin A-Mangel (Retinol)

Vitamin A wird von Psittaziden über grüne Pflanzen und Obst als Provitamin A, d. h. als Vorstufe (Karotinoid) aufgenommen, im Magen-Darm-Trakt resorbiert, während der Darmwandpassage in Vitamin A (Retinol) verwandelt und schließlich in der Leber gespeichert. Mangelerscheinungen treten somit entweder durch ungenügende Aufnahme von Grünpflanzen und Obst auf, welche die Vorstufe enthalten (Ernährungsfehler, Ablehnen des Futters von Seiten des Vogels), durch Magen-Darm-Erkrankungen, in deren Folge eine Resorption der Karotine über die Schleimhaut nicht mehr möglich ist, oder aufgrund von Lebererkrankungen, die die Speicherung und die weitere Verteilung auf peripheres Gewebe

unmöglich machen. Beim Fehlen bzw. bei schweren Mangelzuständen des Epithelschutzvitamins kommt es zu Veränderungen der Schleimhäute und zu deren Keratinisierung bzw. zur Metaplasie (GRIMM und GYLSTORFF, 1998e). Betroffen sind Zellen des Atmungs- (Nase, Nasennebenhöhlen, Luftröhre, Bronchien) und Verdauungstraktes (Schnabelhöhle, Zunge, Magen, Darm), des Urogenitalsystems sowie die Drüsenzellen von Tränen- und Speicheldrüsen, die damit ihre Befähigung zur Infektionsabwehr verlieren und Sekundärinfektionen und Manifestationen möglich machen. Betroffene Tiere zeigen Rhinitis, Blepharitis, Keratitis, starke symmetrische Ausbuchtungen über den Augen, was auf eine intensive Metaplasie der Tränendrüsen zurückzuführen ist (DORRESTEIN und ZWART, 1981). Durch Verhornung des Drüsenepithels im Bereich der Nasen- und Ösophagusschleimhaut kommt es zu Schnabelatmung sowie zu Schluckbeschwerden aufgrund einer Schwellung der Speicheldrüsen (DORRESTEIN und ZWART, 1981). Dysfunktionen im Bereich der Ureteren und im Nierenepithel führen zur Behinderung der Harnsäureausscheidung (Gicht) (GRIMM und GYLSTORFF, 1998e). Vitamin A-Mangel gilt als eine häufige Ursache eines suboptimalen Gesundheitszustandes und von Speicheldrüsenerkrankungen wie dem Speicheldrüsengranulom und sublingualen Abszessen (MCCLUGGAGE, 1983) bei Papageien, die in fortgeschrittenen Stadien zu eingeschränkter Futteraufnahme bis hin zu Anorexie und Verdauungsstörungen führen. Häufiger als ausgeprägte klinische Symptome sind Konditionsminderung und Anfälligkeit für andere Erkrankungen, besonders Infektionen (GRIMM und GYLSTORFF, 1998e).

2.2.13.2 Vitamin D₃-Mangel (Cholecalciferol)

Vitamin D₃ ist in den Körperölen von Fischen, vor allem in Leberöl und in Bierhefe vorhanden. Unter Mitwirkung von Galle wird es im Dünndarm absorbiert (GRIMM und GYLSTORFF, 1998e). Der eigentlich aktive Metabolit entsteht durch Umwandlung in Leber und Niere. Das aktivierte Vitamin Calcitriol stimuliert die Bildung eines Kalzium-bindenden Proteins und fördert somit die Rückresorption von Kalzium und Phosphor aus dem Dünndarm und die Mineralisierung der Skelettknochen (SCHÄFER, 1996). Auch die Nieren werden beeinflusst indem sie zur Resorption von Kalzium und Phosphat angeregt werden. Insgesamt ist die Wirkung von Calcitriol auf die Erhöhung der Kalzium- und Phosphat-Konzentrationen im Blutplasma ausgerichtet, und es ist außerdem an der intrazellulären Kalziumregulation beteiligt. In Wechselbeziehungen mit Parathormon und Calcitonin sichert es die Kalziumhomöostase. Eine Hypovitaminose führt zu Hypokalzaemie und Hypophosphataemie. Aufgrund der herabgesetzten Mineralisation der Knochenmatrix kommt es bei Jungtieren zu

Rachitis und bei Älteren zu Osteomalazie, die häufig mit extremer Muskelschwäche verbunden ist (GRIMM und GYLSTORFF, 1998e). Die Erkrankung verursacht verzögertes Wachstum mit Knochenverformungen, verdickte Gelenke, weiche Krallen und Schnäbel, eine verminderte Legeleistung und es kommt zur Ausbildung von (dünnchaligen) Windeiern. Die Tiere sitzen teilnahmslos am Boden, vermeiden Bewegung und fressen nicht (GRIMM und GYLSTORFF, 1998e).

Bei einer Hypervitaminose D₃ kommt es zur Erhöhung des Kalziumspiegels mit metabolischen Kalkablagerungen. Die Toxizität führt mit steigendem Ca- bzw. P-Gehalt des Futters zu Gewichtsverlust, verzögerter Kropfentleerung, Erbrechen, Dehydratation, wässrigen bis blutigen Fäzes, Gelenkgicht, Abmagerung, Muskelatrophie, Ansammlung von weißem Material in der Submukosa vieler Organe. Histologisch sind Nephrokalzinose und Nephritis urica, sowie Hämochromatose der Leber zu diagnostizieren. Im weiteren Verlauf kann sich eine Kalzinose der Tunica media der Aorta und von Blutgefäßen von Milz, Myokard, Dünndarm, Schilddrüse und Vormagen ausbilden (GRIMM und GYLSTORFF, 1998e). Araküken reagieren sehr empfindlich auf Vitamin D₃-Überdosierung (TAKESHITA et al., 1986b). Dies führt häufig zum Tod durch Verkalkung des Weichgewebes und in einigen Fällen zur Eingeweidegicht (CLUBB, 1994).

2.2.13.3 Vitamin E-Mangel (Enzephalomalazie)

Enthalten ist dieses Vitamin in Ölsamen, Getreidekörnern etc. (GRIMM und GYLSTORFF, 1998e). Im intrazellulären Raum verhindert Vitamin E die Entstehung von freien Radikalen und Hyperperoxiden durch Oxidation der mehrfach ungesättigten Fettsäuren und sichert somit die Membranstabilität der Zelle (SCHÄFER, 1996). Mangel an Selen, schwefelhaltigen Aminosäuren und mehrfach ungesättigten Fettsäuren erhöht den Vitamin E-Bedarf (GRIMM und GYLSTORFF, 1998e). Ein Mangel in der frühen embryonalen Phase führt aufgrund von Gefäßveränderungen in Gehirn und Leber zum Absterben der Frucht.

Tabelle 10: Vitamine bei Psittaziden

Vitamin	Besonderheit	Symptome	Läsionen	Autoren
Vitamin A- Übersversorgung		Verkrustete Augenlider, Dyspnoe, Pododermatitis, abnorme Federkoloration, Keratitis	Resiratorische und dermatologische Erkrankungen	BOURKE, 1997 DORRESTEIN et al., 1987
Mangel	Begünstigung für Sekundärin- fektionen	Speicheldrüsenmetaplasien, Tränendrüsenmetaplasien, Regurgitation, Keratitis, Hydrozephalus		DORRESTEIN et al., 1987 MC CLUGGAGE, 1983 MC DOWELL, 2002
Vitamin D₃- Übersversorgung	Besonders Aras betroffen	Polydipsie, Polyurie, Anorexie, Gewichtsverlust,	Kalzifikation von Niere, Lunge, Proventrikulus	TAKESHITA et al., 1986b SCHOENEMAKER, 1997
Vitamin D-Mangel	Häufig Graupapa- geien	Legenot, Osteomalazie Osteodystrophie, Rachitis	Ungenügende Mineralisierung des Osteoids durch Ca- und D-Mangel	MACWHIRTER, 1994a HARCOURT-BROWN, 2003
Vit E- Mangel Tocopherol/ Selen	fettlösliches Antioxidans Bestandteil von Zellmem- branen, Schutz für Retinol und Fette	Muskeldystrophie Hirnödem und Blutungen Herzmuskeldystrophie	Dünndarm resorbiert, an ein Lipoprotein gebunden und im Körper verteilt, Hauptspeicherort in Leber und Fettgewebe, Ausscheidung über die Galle	SCHÄFER, 1996 KLEIN et al., 1994 PAUL-MURPHY, 1992
Vitamin K - Mangel	ein essentieller Faktor im Ablauf der Blutgerinnung bei Feigenpa- pageien, 1x pro Woche zufüttern	Von darmeigener Flora synthetisiert, im Darm- kanal resorbiert, Ursache des Mangelzustandes ist oft die Zerstörung der autochthonen Darmflora, chronische Leberkrank- heiten, Vergiftungen	Störungen der Blutgerinnung mit verlängerter Blutgerinnungszeit, Blutungen mit Todesfolge möglich	GRIMM und GYLSTORFF, 1998e
Vit C-Mangel (Ascorbinsäure)	viele Vogelart- en syntheti- sieren Ascorbinsäure selbst und in ausreichendem Maß in der Niere, Nektar und Fruchtfresser jedoch nicht	Vermehrter Verbrauch in Stresssituationen beschrieben	Verminderte Leistungsfähigkeit, erhöhte Anfälligkeit für Infektionen	GRIMM und GYLSTORFF, 1998e

Fortsetzung von Tabelle 10

Vitamin	Besonderheit	Symptome	Läsionen	Autoren
B1- Mangel, Thiamin	Hitzelabil, wasserlöslich in alkalischer Umgebung instabil	Anorexie, Ataxie, Paralyse, Opisthotonus, ZNS- Störungen mit Zittern Wachstumsverzögerung	Polyneuritis, Myelin-Degeneration peripherer Nerven, Nebennierenhypertrophie	PAUL-MURPHY, 1992
B2-Mangel, Riboflavin	Hitzestabil, wasserlöslich, empfindlich bei UV-Licht, häufig bei Wellensittichen	Schwäche, Abmagerung, Diarrhö, Atrophie der Beinmuskeln, Zehenverkrümmung	periphere Neuritis, Nervenschwellungen besonders Ischias und Brachial, Schwannzell-Proliferation, Gliose, Degeneration an neuromuskulären Endplatten	PAUL-MURPHY, 1992 GRIMM und GYLSTORFF, 1998e
B 6-Mangel	Begünstigt bei vielen Vogelarten den Einbau von Hb in Erythrozyten	Im peripheren Blut immature Erythrozyten meist ohne Hb		GRIMM und GYLSTORFF, 1998e
Folsäuremangel	B-Vitaminmangel ist selten bei Papageien, da reichlich in Körnern vorhanden	Wachstumshemmung Junggefiederkleid, Perosis, Anämie, Paralyse der Nackenmuskeln, Flügeltremor Schnabeldeformationen	Unvermögen Nukleinsäure zu produzieren, Anämie, Granulozytopenie reduzierte körpereigene Abwehr	PAUL-MURPHY, 1992
Biotinmangel	Mit Ausnahme des Biotinmangels häufig bezogen auf Embryonen	Wachstumshemmung, Deformationen des Skeletts, trockene Haut und gestörte Federbildung, Nestlingstod 1.-3.- Lebenswoche	Leerer Glykogenkörper	GRIMM und GYLSTORFF, 1998e DOMINGO OLLÉ, 2004
B12- Mangel		Wachstumshemmung, Blutarmut und Störungen in der Embryonalentwicklung die letal sein können. Anämie		GRIMM und GYLSTORFF, 1998e
Pantothen-säuremangel		Federwachstumsstörungen und Dermatitis in der embryonalen Entwicklung Hydrozephalus, Wachstumsstörungen und Schnabelmissbildungen		GRIMM und GYLSTORFF, 1998e

2.2.14 Vergiftungen

Da die im Loro Parque gehaltenen Tiere ständig in ihren optimal ausgestatteten Volieren leben, sind Vergiftungen wie z. B. die der Heimvögel mit Bleischnüren, nicht möglich. Gelegentlich kommt es im Zuge von Entwurmungen zu Unverträglichkeitsreaktionen mit Ivermectin (BÜRKLE, 2005).

Tabelle 11: Vergiftungen bei Psittaziden

Toxin / Substanz	Klinische Bilder	Effekte auf	AUTOREN
Zink	Plötzlicher Tod Infertilität, neurologische Dysfunktionen, Ataxien Krampfanfälle	Vakuolation und Degeneration der Azinarzellen Koagulationsnekrose Pankreas	HOLZ et al., 2000 SMITH, 1995 SCHMIDT, 1999a
Eisen	Loris: komatöser Zustand	Hepatosplenomegalie, bronze blasse Leber, blasse Nieren, Hämochromatose Hämosiderose	GARNER und TALCOTT, 2000 ROSSKOPF et al., 1992
Knoblauch	Hämolyse, Apathie, Tachykardie, blasse SH	Hämoglobinurie, Nephrose, Erythrophagozytose	WADE und NEWMAN, 2004
Blei	Grün-schwarzer bis himbeerfarbener Kot, Erbrechen Apathie, gestörtes Sensorium	Muskelmagen	LEIPOLD, 1985
Kochsalz	Durchfall, Erbrechen, Polyurie, Krämpfe, Lähmungen infolge Störungen des Ionenstoffwechsels	Glomerulumschäden, Nephrosklerosen	LEIPOLD, 1985

2.2.15 Erkrankungen des Nervensystems

Veränderungen oder Erkrankungen, die das ZNS betreffen, sind meist durch Vergiftungen, Traumen, infektiöse Erkrankungen, Stoffwechselentgleisung (Hypokalzämie, Hypoglykämie, Leberinsuffizienz, HES, Nierenerkrankungen) oder Mangelernährung (z. B. Unterversorgung an Thiamin) und Neoplasien bedingt (DYER et al., 2003). Klinische Symptome, die mit Hirnerkrankungen einhergehen, sind eher unspezifischer Natur wie Ataxie und / oder Tremor. Die Veränderungen werden meistens erst im Rahmen einer Autopsie festgestellt (DYER et al., 2003). Durch Traumen kann es bedingt durch das dünne Schädeldach der Psittaziden zu Gehirnerschütterung oder schweren Blutungen im Gehirn mit einem akuten Tod kommen (SHIVAPRASAD, 1993).

Encephalomyelitis, mäßige Ödeme des Ischias oder Virus- bzw. Protozoeninfektion sind als Ursache wahrscheinlich (MC ORIST, 1986).

2.2.15.1 Spongiforme Enzephalopathie

Das Auftreten dieser Erkrankung ist bedingt durch Konformationswandel eines normales Glycoproteins des Gehirns, welches infektiöses Protein oder Prionen kreiert. Es kommt zu einer vakuolären Degeneration der Neurone (QUIST et al., 2000). Klinisch sind neurologische Störungen mit Selbstverstümmelung sowie Dysphagie beschrieben. Differentialdiagnostisch kommt die Infektion mit der Taubenvariante des Paramyxovirus Typ 1 in Betracht (KOSTKA et al., 1997).

2.2.15.2 Neoplasien des Gehirns

Primäre Neoplasien des Gehirns sind seltene Funde bei Vögeln. Sie gehen meist mit Depression, Gewichtsverlust und neurologischen Störungen wie Ataxien, Blindheit, Exophthalmus einher (CARLETON et al., 2004).

Tabelle 12: Neoplasien des Gehirns

Neoplasie	Autor
Malignes Astrocytom	CARLETON et al., 2004; TURREL et al., 1987
Choroid plexus Tumor	PETRAK und GILMORE, 1982
Ependymom	SUCHY et al., 1999
Multiformes Glioblastom	RAPHEL et al., 1980
Medullablastom	DYER et al., 2003
Hypophysenadenom	ROMAGNANO et al., 1995
Gliom	RATCLIFFE, 1933; FOX, 1923
Glioblastom multiforme	RAPHAEL et al., 1980

2.2.16 Besondere bei Jungtieren auftretende Erkrankungen

Die meisten angeborenen Abnormalitäten sind die Folge von Mangel- oder fehlerhafter Ernährung der Muttertiere oder die Folge fehlerhafter Inkubation der Eier (DORRESTEIN, 1995).

2.2.16.1 Missbildungen und Kümmerer

Das Syndrom des Kümmerers tritt meist in den ersten 30 Lebenstagen bei Nestlingen auf (CLUBB, 1997; FLAMMER und CLUBB, 1994). Kümmernde Küken erkennt man an unzureichendem Wachstum, das durch zu geringes Gewicht oder mangelnde tägliche Gewichtssteigerung angezeigt wird. Die Vögel scheinen unproportioniert zu sein und haben im Verhältnis zum Körper einen relativ großen Kopf. Die Gliedmaßen sind häufig mager und das Öffnen von Augen (15. bis 27. Lebenstag bei Aras) und Ohren (16. bis 35. Lebenstag bei Aras) ist zeitlich verschoben, ebenso wie die Entwicklung der Federn (CLUBB, 1994). Kümmernde Küken neigen zur Ausbildung einer Kropfatonie (CLUBB, 1997; FLAMMER und CLUBB, 1994), da sie einen allgemeinen Verlust des Muskeltonus aufweisen, jedoch kann es auch infolge zu großer Futtermengen zu einer Überdehnung des Kropfes kommen (CLUBB, 1994). Als Gründe für eine Stauung des Kropfes sind Infektionen, Fremdkörper, Verbrennungen durch zu heißes Futter, Verabreichung zu kalten Futters und Hypothermie zu nennen. Sekundär kann es durch Darmstauung, Ileus, intestinale Intussuszeption, bakterielle und mykotische Infektion des Darmes, Sepsis, neuropathische Drüsenmagendilatation, Fremdkörper im Verdauungstrakt, Nieren- oder Leberschäden zu einer Kropfstase kommen (CLUBB, 1997; FLAMMER und CLUBB, 1994). Skelettdeformationen wie Spreizbeine, ein- und beidseitig auftretend, sind bei Nestlingen aus der Elternaufzucht zu beobachten, deren Futter ein unausgewogenes Kalzium-Phosphor-Verhältnis aufweist, bzw. nur ungenügend Kalzium enthält (CLUBB, 1994). Weitere Gründe für die Entwicklung von Missbildungen im Skelettsystem bei Nestlingen sind Abnormalitäten infolge Vererbung, embryomechanische Defekte (z. B. multiple Gliedmaßen, Mikrophthalmie, zu langer oder zu kurzer Ober- oder Unterschnabel), Traumen sowie Malposition im Ei (CLIPSHAM, 1991a). Weitere bei Nestlingen auftretende Missbildungen sind Deformation des Schnabels, besonders bei Aras (CLUBB, 1994) und Kakadus (WOLF und CLUBB, 1992), Augenabnormalitäten (CLIPSHAM, 1991b), Septumdefekte sowie Hydrozephalus (DORRESTEIN, 1995). Im Rahmen von Fütterung mit hohem Fettanteil sind schwere akute nekrotische Pankreatitiden bei Nestlingen beschrieben (CLIPSHAM, 1991b). Infolge fehlerhafter Handhabung mit Küken durch Druck der

Fingerspitzen auf die Leber, kann es zur Entstehung eines hepatischen Hämatoms (CLUBB, 1994; CLIPSHAM, 1991b) kommen. Dabei handelt es sich um eine Verletzung, bei der das Lebergewebe reißt und es unter der Leberkapsel zu Blutungen kommt. Davon betroffen sind überwiegend Tiere ab etwa zwei Wochen, die sich vermehrt wehren.

2.2.16.2 Energie-Defizite

Hierunter werden verschiedene Störungen wie eine fehlende physiologische Fettleber, eine nur unzureichend entwickelte Lunge, Störungen in der Ausbildung reifer Erythrozyten, fehlendes Glykogen im Glykogenkörper, eine geringe bzw. fehlende Kolloidspeicherung der Schilddrüse sowie ein unvollständig eingezogener Dottersack gezählt.

Die ersten Tage nach dem Schlupf sind für die Nestlinge infolge von Temperaturanpassung, Nahrungsumstellung und Aufnahme der Lungentätigkeit nicht nur anstrengend, sondern auch sehr energieverbrauchend. Kommt es zu einer oder mehreren der oben genannten Störungen, entgleist das System und es kommt zum Tod durch Energie-Mangel, meistens in den ersten 14 Lebenstagen.

Je größer die Spezies, desto länger dauert die Entwicklungszeit der Nestlinge (CLUBB, 1994).

Tabelle 13: Entwicklungszeiten der Organe in den ersten Lebenstagen von Nestlingen

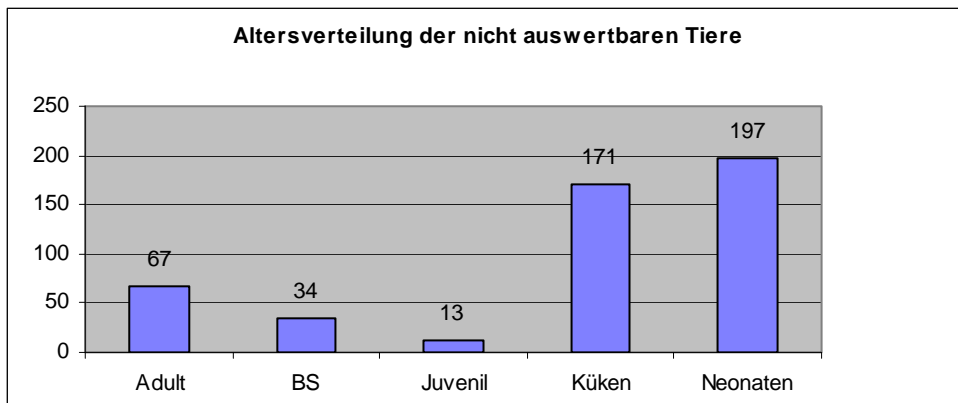
Organ	Alter in Tagen	Autor
vollständige Dottersackabsorption	5-8	CLUBB et al., 1992 DZOMA und DORRESTEIN, 2001
Beginn Dotterverdauung	Schlupftag	ZIETZSCHMANN und KRÖLLING, 1955
Beginn der Ausbildung der physiologischen Fettleber	Mit Aufnahme von Dotter, 3.-6. Tag Maximum	NOBLE et al., 1988 DOMINGO OLLÉ, 2004
Ende der physiologischen Fettleber	8-10	DOMINGO OLLÉ, 2004
Lungenentwicklung abgeschlossen	8-28	DOMINGO OLLÉ, 2004
Ende der extramedullären Erythropoese	7-9	DOMINGO OLLÉ, 2004
Ende der extramedullären Granulopoese in Milz	1-2	DOMINGO OLLÉ, 2004
Ende der extramedullären Granulopoese in Niere/Leber	7-9	DOMINGO OLLÉ, 2004
Ende der extramedullären Granulopoese in der Bursa cloacalis	1-2	DOMINGO OLLÉ, 2004
Reifung des Gehirns	20	DOMINGO OLLÉ, 2004

3 Material und Methoden

3.1 Material

Sämtliche Psittaciformes stammen aus der Zuchtanlage der Loro Parque Fundación, ca. 150 Meter über dem Meeresspiegel gelegen, im Ort Puerto de la Cruz auf der Nordseite der Insel Teneriffa. Die durchschnittliche Tagestemperatur liegt bei 21 °C und die durchschnittliche relative Luftfeuchtigkeit bei 60 Prozent. Alle im Park vorkommenden Vögel werden soweit möglich paarweise in Freivolieren gehalten, deren Größe es den Tieren erlaubt zu fliegen. Futter und Trinkwasser werden zweimal täglich erneuert. Regelmäßige tierärztliche Routineuntersuchungen, bei denen Kloakentupfer, Federproben sowie bei Bedarf Blutproben genommen werden, ermöglichen es, Krankheiten häufig schon im Anfangsstadium zu diagnostizieren und gegebenenfalls zu behandeln. Dennoch kommt es vor, dass einige der Papageien, ohne vorher erkennbare Krankheitssymptome zu zeigen, tot aufgefunden werden. In solchen Fällen ist es wichtig, pathologische Untersuchungen an den Tieren durchzuführen. Je nach Alter und Größe der Vögel werden einzelne Organe entnommen, oder aber der ganze Körper zur histologischen Untersuchung eingesendet. Beginnend mit einer makroskopischen Untersuchung des Körpers mit Probennahme zur Einleitung weiterer Untersuchungen, wie z. B. der Histopathologie, sowie weiterführende mikrobiologische Laboruntersuchungen, ist es häufig möglich, postmortal zur Klärung der möglichen Ursache zu gelangen. Diese Untersuchungen werden bei jedem verendeten Tier von denselben Personen nach einem einheitlichen Schema durchgeführt.

Auf den folgenden Seiten werden die gesammelten Daten über Haltungsbedingungen sowie aus anamnestischen Berichten im Krankheitsfall, aus Sektionsprotokollen und den Ergebnissen weiterführender Laboruntersuchungen von 1780 Psittaciformes ausgewertet. Dabei werden alle Todesfälle aus den Jahren 2000-2003 berücksichtigt, exklusive der in Quarantäne gestorbenen Vögel, die keinen Kontakt zu den im Park gehaltenen Vögeln hatten und deren Daten somit für diese Auswertung irrelevant sind. Des weiteren sind solche Vögel ausgenommen, die zum Zeitpunkt der Sektion bereits starke autolytische Veränderungen, bedingt durch das warme Klima Teneriffas, aufwiesen. Bei diesen 482 Papageien handelt es sich vor allem um Jungtiere (Graphik 1).

Graphik 1: Verteilung der auswertbaren Vögel auf Altersgruppen

Die Zahl der nicht in die eigenen Untersuchungen einbezogenen Vögel erscheint zunächst sehr hoch, jedoch bleibt zu berücksichtigen, dass die besonders während der Brutsaison herrschenden hohen Temperaturen die Verwesung der verendeten, noch recht kleinen Vögel sehr beschleunigen. Außerdem werden im Brutkasten verendete Jungtiere nicht unmittelbar nach dem Eintritt des Todes gefunden und zur Untersuchung gebracht, da eine zu häufige Kontrolle der Nistkästen eine Störung der Elterntiere zur Folge hätte, die darauf mit Aggressionsverhalten und Vernachlässigung der Betreuung der Jungtiere reagieren könnten. Die Verteilung der Todesfälle auf die zwölf Monate der Untersuchungsjahre zeigt Graphik 2. Der folgenden Tabelle 14 können die Todesfälle in Bezug zu den Altersgruppen entnommen werden.

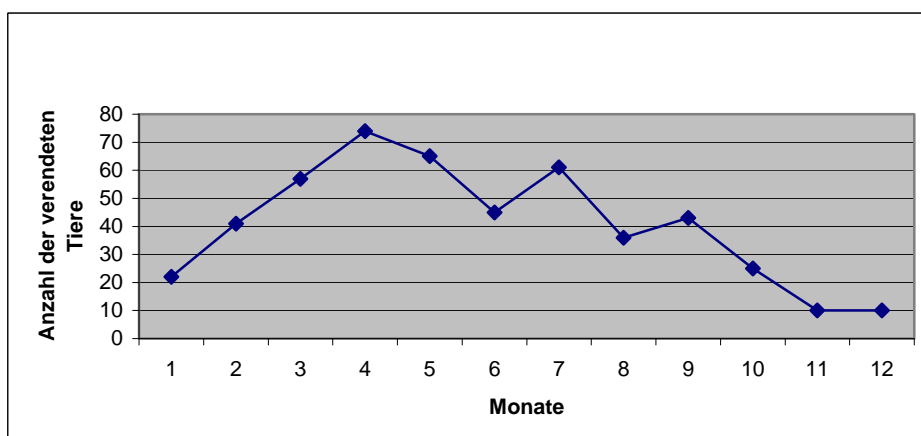
Graphik 2: Jahreszeitliche Verteilung der autolysierten, nicht untersuchten Vögel (n = 482)

Tabelle 14: Verteilung aller 1298 ausgewerteter Befunde von Psittaziden nach Altersgruppen und taxonomischer Zuordnung nach COLLAR (1997)

Taxa	Adult	BS	Juvenil	Küken	Neonaten	Gesamt
Fam. Cacatuidae						
Subfam. Cacatuinae	38	48	8	15	1	110
Cacatua	29	42	6	14	1	92
Callocephalon	2	4	0	1	0	7
Eolophus	7	2	2	0	0	11
Fam. Psittacidae						
Subfam. Loriinae	113	82	20	26	5	246
Aprosmictus	2	1	0	0	0	3
Chalcopsitta	14	5	1	0	0	20
Charmosyna	21	13	4	3	0	41
Eos	9	6	1	2	0	18
Glossopsitta	2	1	0	0	0	3
Lorius / Vini	13	5	2	4	0	24
Neopsittacus	2	0	0	0	0	2
Oreopsittacus	2	1	1	0	1	5
Pseudeos	4	3	1	0	1	9
Trichoglossus	44	47	10	17	3	121
Subfam. Psittacinae						
Tribus Cyclopsittacini	30	3	2	4	5	44
Cyclopsitta/ Opopsitta	12	2	1	0	4	19
Psittaculirostris	18	1	1	4	1	25
Tribus Psittaculini	69	43	10	29	5	156
Agapornis	24	0	4	10	0	38
Alisterus	9	4	0	1	0	14
Eclectus	5	9	1	2	0	17
Loriculus	7	2	2	6	1	18
Polytelis	3	0	0	1	0	4
Psittacula	14	19	0	8	4	45
Psittinus	1	0	0	0	0	1
Tanygnathus	6	9	3	1	0	19
Tribus Platycerini	53	8	12	29	0	102
Barnardius	6	0	1	0	0	7
Cyanoramphus	0	0	0	4	0	4
Eunymphicus	2	0	2	0	0	4
Lathamus	3	0	1	0	0	4
Melopsittacus	2	0	2	14	0	18
Neophema	12	1	4	7	0	24
Platycercus	15	4	0	0	0	19
Psephotus	13	0	2	4	0	19
Purpureicephalus	0	3	0	0	0	3
Tribus Psittacini	19	32	5	5	0	61
Coracopsis	7	0	0	0	0	7
Poicephalus	5	30	4	5	0	44
Psittacus	7	2	1	0	0	10
Tribus Arini						
Gruppe Aras	22	89	10	24	3	148
Andorhynchus	1	1	1	0	0	3
Ara	21	88	9	24	3	145
Gruppe Neotropische Sittiche	63	64	24	49	4	204
Aratinga / Nandayus	18	34	4	7	1	64
Bolborhynchus	3	1	2	6	0	12
Brotogeris	9	2	1	2	2	16
Cyanoliseus	1	0	0	1	0	2
Enicognathus	3	0	1	0	0	4
Guarouba	1	0	2	1	0	4
Myopsitta	2	1	1	0	0	4
Nandayus	2	0	0	0	0	2
Psilopsiagon	0	0	0	0	0	0
Pyrrhura	24	24	13	30	1	92
Rhynchopsitta	0	2	0	2	0	4
Gruppe Neotropische Papageien	114	72	20	14	7	227
Amazona	57	35	6	5	1	104
Derophtus	1	4	0	2	0	7
Forpus	17	0	9	3	0	29
Graydidascalus	2	0	0	1	0	3
Pionites	3	7	1	0	2	13
Pionopsitta	4	0	0	0	0	4
Pionus	23	17	2	1	0	43
Triclaria	7	9	2	2	4	24
Gesamt	521	441	111	195	30	1298

3.2 Methoden

3.2.1 Sektionen

Sämtliche im Loro Parque verendeten Tiere werden einer einheitlichen Untersuchung unterzogen, welche ständig von einem der Tierärzte der Clinica Veterinaria des Loro Parque durchgeführt wird. Das von den Tierärzten des Loro Parque ausgearbeitete Protokoll, in welches sämtliche Ergebnisse der Untersuchungen eingetragen werden, ist in Anlehnung an LATIMER und RAKICH (1994a) verfasst worden und ist unten abgebildet.

NECROPSY RECORD

CODE

SPECIES: _____ LEGBAND: _____ .

MIKROCHIP: _____ SEX - LEGBAND: _____ .

ORIGIN: _____ GENDER: _____ AGE: _____ WEIGHT: _____ .

If chick: nestling/ pulled/ incubator: _____ other bird death: _____ .

Clinical signs prior to death: _____ .

Describe abnormalities: _____

1.Body condition		18.Adrenal	
2.Oral cavity		19.Oesophagus	
3.Integument		20.Crop	
4.Eyes		21.Proventriculus	
5.Ears		22.Intestine	
6.Nares		23.Cloaca	
7.Infraorbitalsinus		24.Pancreas	
8.Air sacs		25.Genital	
9.Lungs		26.Subcutaneous	
10.Trachea		27.Musculoskeletal	
11.Pleura		28.Liver	
12.Peritoneum		29.Spleen	
13.Circulatory		30.Heart	
14.Kidney		31.Thymus	
15.Ureter		32.Bursa	
16.Thyroid		33.Bone marrow	
17.Pituitary		34.Nervous system	

____ Macroscopic diagnosis

N = no gross lesions A = abnormal / = not examined

ANCILLARY DIAGNOSTICS

<input type="checkbox"/> Histopathology			
<input type="checkbox"/> Toxicology			
<input type="checkbox"/> Cytology			
<input type="checkbox"/> Parasitology			
<input type="checkbox"/> Microbiology			
<input type="checkbox"/> Virology			
<input type="checkbox"/> Other			

DIAGNOSIS:

3.2.2 Weitere Untersuchungen

Im Anschluss an die makroskopische Untersuchung, deren Ergebnisse vollständig in das oben abgebildete Formular einzutragen sind, werden Organproben entnommen, die dann einer histopathologischen Untersuchung unterzogen werden. Außerdem wird von Herz und Leber (immer) sowie der Lunge und anderen Organen im Verdachtsfall eine mikrobiologische Untersuchung durchgeführt. In nicht eindeutigen bzw. in Verdachtsfällen werden weiterführende Untersuchungen vorgenommen. Die Proben werden in diesen Fällen zytologisch, parasitologisch, hämatologisch bzw. virologisch untersucht und beurteilt.

3.2.2.1 Histopathologische Untersuchungen

In der Regel werden für diese Untersuchung Proben von Herz, Lunge, Leber, Milz, Proventrikulus und Ventrikulus, Duodenum mit Pankreas, Gehirn, Knochenmark, Niere und Gonaden sowie von den endokrinen Organen (Schilddrüse, Nebenschilddrüse und Nebenniere) entnommen, welche in mit zehnprozentigem Formalin befüllten Behältern fixiert und zur Untersuchung und Befundung in ein Speziallabor eingeschickt werden. In Einzelfällen werden außerdem Proben vom Rückenmark sowie Knochenproben histopathologisch untersucht.

Die technische Aufarbeitung des Materials, welche das Zuschneiden der Gewebsblöcke die Einbettung in Paraffin und das Schneiden auf eine Dicke von drei bis fünf µm sowie das Färben und die Eindeckelung der Schnitte beinhaltet, wird in der Praxis für Tierpathologie, Dr. D. von Bomhard in München durchgeführt. Die Untersuchung der Schnitte sowie die Diagnosestellung wird von Frau Prof. Dr. med. vet. Dr. habil. Helga Gerlach, München, unternommen. In teilweise unklaren Fällen der ZNS-Diagnosen ist Herr Prof. Dr. Wolfgang Schmahl, Neuropathologe der LMU München, zu Rate gezogen worden. Die angefertigten Schnitte werden mittels verschiedener Färbemethoden gefärbt und beurteilt, welche den Routinemethoden nach ROMEIS – mikroskopische Technik – entsprechen (BÖCK, 1989). Die Schnitte werden zum einen mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt und beurteilt, zum anderen wird die Perjodsäure-Schiff-Reaktion durchgeführt, welche dem unspezifischen Nachweis von Immunkomplexen durch aviäres Polyomavirus, dem Glykogen-Nachweis und generell der Mukoproteine dient. Ebenso lassen sich Parasiten und Pilzhyphen nach PAS-Färbung besser erkennen. Weiter wird die Leber mittels Berliner Blau, einer Eisenfärbung, gefärbt. Histopathologisch auffällige Veränderungen, die eine infektiöse Genese vermuten lassen,

werden, obwohl kein eindeutiger Erreger isoliert werden konnte, sind dennoch zu den infektiösen Erkrankungen gezählt worden.

3.2.2.2 Mikrobiologische Untersuchungen

Unmittelbar nach der Probenentnahme während der pathologisch-anatomischen Untersuchung werden von Herz, Lunge und Leber Direktkulturen angelegt. Dabei werden Blutagar, McConcey-Agar, Sabouroud-II-Agar (differenziert *Candida albicans* von anderen Hefen) verwendet. Nach Beschickung der Platten werden diese bei 37 °C im Brutschrank für mindestens 18 bzw. 30 Stunden belassen. Im Anschluss daran werden die Kolonien auf den Platten von einem der Tierärzte zunächst makroskopisch abgelesen. Zur genaueren Untersuchung bzw. Differenzierung der Keime kommen Phasenkontrastmikroskop, Gram-Färbung und biochemische Differenzierungsmethoden mittels API-System 10 (bioMérieux S. A., Marcy-l'Etoile, France) zum Einsatz (HAFEZ und SCOPE, 2003). Eine Differenzierung der Keime bis zur Spezies ist nicht immer möglich, wohl aber bis zum Genus. Bei Vorliegen einer Clostridien-Kultur werden die Proben zur Speziesanalyse in einem kommerziellen Labor (Laboratorio Taoro, Los Realejos, Teneriffa, Spanien) beurteilt.

Mittels Clearview-Testkits (Unipath Limited, Bedford, England, U.K.) werden Kloakenabstriche auf das Vorliegen von *Chlamydomphila* spp. untersucht.

Die Diagnose Septikämie ist in dieser Arbeit an das Auftreten einer Keimspezies in Reinkultur (mindestens 80 % aller vorhandenen Kolonien) aus dem Herzen gekoppelt.

3.2.2.3 Virologische Untersuchungen

Aus der histologischen Untersuchung hervorgehende Verdachtsfälle, die die Möglichkeit einer Virusbeteiligung in Betracht ziehen, werden an Herrn Prof. H. Müller, Universität Leipzig, weitergeleitet, wo mittels der Polymerase-Kettenreaktion die Proben auf Anwesenheit von aviärem Polyomavirus bzw. Circovirus geprüft werden.

3.2.2.4 Zytologische Untersuchungen

Des weiteren besteht die Möglichkeit direkt vor Ort von Lunge, Leber, Milz, Niere und dem Knochenmark zytologische “Abklatsche“ auf einen Objektträger aufzutragen, sie mit Diff-Quik-Stain (Henry Schein, Middlesex, England, U.K.) zu färben und unter dem Mikroskop zu untersuchen und anschließend zu beurteilen (PENDL, 2008).

3.2.3 Diagnose

Nach Auswertung sämtlicher durchgeführter Untersuchungen erfolgt die endgültige Diagnose. Dabei werden die Ergebnisse nach Organsystemen unterteilt. Bei Erkrankung einzelner Organe beruht die Diagnose vornehmlich aufgrund der pathologisch-anatomischen sowie der histopathologischen Untersuchungsergebnisse, wobei hier oft hinsichtlich der Ätiologie der Veränderungen, keine sichere Zuordnung durchgeführt werden kann. Demgegenüber stehen die Krankheitsgeschehen, welche eindeutig ätiologisch einzuordnen und in dem jeweiligen Kapitel erfasst sind. Dabei handelt es sich vorwiegend um infektiöses Geschehen, gefolgt von sozialem Fehlverhalten. Häufig war eine genaue postmortale Untersuchung bei letzteren Tieren nicht mehr möglich, weswegen die Diagnose in solchen Fällen aufgrund der äußerlich gut sichtbaren Wunden mit geronnenem Blut an den Rändern gestellt wird.

3.2.4 Gruppeneinteilung der Psittaziden

3.2.4.1 Altersgruppen

Bei der Auswertung der Befunde werden fünf Altersgruppen berücksichtigt, die im nachfolgenden aufgeführt sind. Bei den ersten zwei Gruppen handelt es sich ausschließlich um Tiere, die von den Eltern aufgezogen werden.

Gruppe N: Die Gruppe **N** ist die erste Gruppe, die die Neonaten umfasst. Als Neonaten (Neugeborene) werden Vögel im Alter vom 1. bis 7. Lebenstag bezeichnet, die im Brutkasten in der Voliere geschlüpft sind.

Gruppe C: Die Gruppe **C** ist die zweite Gruppe und beinhaltet die Nestlinge (Chicks = Küken) ab dem 8. Lebenstag, die von den Eltern aufgezogen worden sind, bis zum Erreichen des Alters von sechs Monaten.

- Gruppe BS:** Die Gruppe **BS** (Baby Station) umfasst Tiere, die in der BS im Inkubator geschlüpft sind oder Loris unmittelbar nach dem Schlupf dorthin verbracht und dort aufgezogen werden bis zum Alter von 6 Monaten.
- Gruppe J:** Die Gruppe **J** (Juvenile) umfasst alle Vögel im Alter von 6 bis 18 Monaten, die von den Eltern oder in der Baby Station per Hand gefüttert worden sind.
- Gruppe A:** Die Gruppe **A** (Adulte) umfasst alle Vögel ab einem Alter von 18 Monaten ohne Berücksichtigung der Art der Aufzucht.

Loris In der vorliegenden Arbeit wird ausschließlich die taxonomische Einteilung der Vögel der Ordnung Psittaciformes nach ROWLEY und COLLAR (1997) übernommen. Die Ordnung der Psittaciformes (Papageien) ist von diesen Autoren in zwei Familien, die der *Cacatuidae* (Kakadus) und der *Psittacidae* (Papageien) unterteilt. Die Familie der Kakadus wird weiter in 4 Unterfamilien, Cacatuinae (Kakadus), Calyptorhynchinae (Rabenkakadus), Microglossinae (Arakakadu, Palmkakadu) sowie den Nymphicinae (Nymphensittiche) aufgeteilt, denen 21 Arten angehören. Bis auf die Unterfamilie der Calyptorhynchinae sind alle Subfamilien hier vertreten.

Die Familie der *Psittacidae* wird in zwei Unterfamilien, die der Lorinae (Loris) und die der Psittacinae (echte Papageien) unterteilt, wobei erstere 53 Arten beinhaltet. Die Psittacinae hingegen sind weiter in Tribi unterteilt, denen 279 Arten angehören (COLLAR, 1997).

Zum besseren Überblick sind im Anhang auch die deutschen Namen der Tiere nach ARNDT, (1990) aufgelistet.

4 Ergebnisse

Aufgrund der enormen Anzahl von pathologischen Befunden ist versucht worden, um die Übersicht zu wahren, aus den vielen Einzelbefunden und Einzeldiagnosen zusammen zu einer endgültigen Diagnose zu gelangen. Im Zweifelsfalle ist das Geschehen dann unter eine der fünf möglichen Todesursachen (durch Hitze oder Kälte, durch Herz-Kreislauf-Versagen, ZNS-Tod, Tod durch Energie-Sauerstoffmangel) eingeordnet worden. Ist keine genaue Zuordnung möglich gewesen, ist wie in dem Punkt Leber und Niere darauf gesondert verwiesen worden.

4.1 Subfamilie Cacatuinae

Von insgesamt 121 gestorbenen Tieren sind die autolytischen Veränderungen bei 11 Tieren bereits zu weit fortgeschritten, so dass nur die restlichen 110 in die Auswertung eingeflossen sind. Aufgeführt werden im Text nur die Positionen, in denen auch Probanden stehen. Das gilt auch für die folgenden Abschnitte.

Tabelle 15: Übersicht zur Subfamilie Cacatuinae

	Adult	Juvenil	BS	Küken	Neonaten	Gesamt
Verhaltensbedingte Todesfälle und Unfälle						
Trauma individuelles Fehlverhalten	2		1			3
Aggression soziales Fehlverhalten	8	1				9
Aspiration Unfall			5	2		7
Infektiöse Erkrankungen						
Virus-bedingte Erkrankungen	3	5	3	5		16
Bakteriosen	3		12	1		16
Mykosen						
Parasitosen						
Nicht-infektiöse Erkrankungen						
Herz	1					1
Zirkulation	4					4
Lunge			1			1
Leber	4					4
Niere	4		7	2		13
Leber/ Niere				3		3
Magen-Darm-Trakt	2		1			3
Genitaltrakt	3					3
Milz						
Knochenmark	1					1
Gehirn						
Erkrankungen der endokrinen Organe						
Nebennieren	1	1	2	1		5
Pankreas				1		1
Schilddrüse		1	5			6
Nebenschilddrüse	2					2
Stoffwechsel						
Jungtiererkrankungen						
Energiemangel	0		8		1	9
Missbildungen			3			3
Gesamt	38	8	48	15	1	110

4.1.1 Verhaltensbedingte Todesfälle (Tab. 15)

Insgesamt sind 19 verhaltensbedingte Todesfälle diagnostiziert worden. Zwei adulte Tiere sind in Folge eines Traumas bzw. eines Unfalles verendet, was in der oben stehenden Tabelle 15 als individuelles Fehlverhalten dargestellt ist. Die zwei betroffenen Adulttiere zeigen Hämatome bzw. Blutungen unter intakter Haut, besonders im Bereich des Craniums und des Thorax. Bei einem Jungtier aus der Baby Station kann eine Magenruptur durch Fremdkörpereinfluss festgestellt werden.

Ein weiteres Jungtier aus der Handaufzucht ist an den Folgen von Aspiration des eben aufgenommenen Futters verendet. Dass dies nicht zwingend einer falschen Fütterungstechnik menschlicher Hände zuzuschreiben ist, zeigen die zwei Küken, die unter "Obhut der Eltern" dem gleichen Tod zum Opfer gefallen sind.

Weitere zwei aus der Baby Station stammende Vögel sind an den Folgen zu heißer Futteraufnahme (Kropfverbrühung) gestorben wobei eines unmittelbar in der Station und das andere erst während der Wundversorgung gestorben ist.

Durch falsche Temperaturverhältnisse im Inkubator ist es zum Tod zweier, neun und zehn Tage alter Jungvögel gekommen.

Multiple Wunden an Kopf, Nacken und Schnabel sind eindeutig aggressivem Fehlverhalten zuzuordnen, in dessen Folge acht erwachsene und ein juveniler Vogel gestorben sind.

4.1.2 Infektiöse Erkrankungen mit Todesfolge

4.1.2.1 Virus-bedingte Erkrankungen (Tab. 15)

Virus-bedingte Erkrankungen mit Todesfolge können 16 Mal im Untersuchungszeitraum festgestellt werden, wobei in elf Fällen die für die neuropathische Drüsenmagendilatation typischen Veränderungen diagnostiziert werden können und in jeweils einem Fall ein aviäres Polyomavirus bzw. ein Adenovirus histopathologisch und mittels PCR nachgewiesen worden ist. In den anderen drei Fällen ist aufgrund der histopathologisch nachgewiesenen Veränderungen eine Virusgenese wahrscheinlich.

4.1.2.2 Bakteriell-bedingte Erkrankungen (Tab. 15)

Infolge einer Septikämie sind 16 Vögel gestorben, wovon der Hauptanteil von zwölf aus der Baby Station stammenden Tieren gebildet wird. Bei sechs von ihnen werden eindeutig *Pseudomonas* spp. nachgewiesen, ebenso wie bei dem aus der Elternaufzucht stammenden Küken. Bei vier von diesen Vögeln können aufgestiegene, von Niere, Nabel, bzw. Dottersack,

ausgehende und sich vertiefende Infektionen diagnostiziert werden, wohingegen bei den letzten beiden Jungvögeln kein eindeutiger Erreger isoliert werden kann. Bei den drei betroffenen Adulten kann in zwei Fällen *E. coli* nachgewiesen werden. Beim dritten kann eine Kloakenentzündung als Primärherd diagnostiziert werden von der sich das Geschehen ausgeht hat.

4.1.3 Nicht-Infektiöse Erkrankungen mit Todesfolge

4.1.3.1 Herz- und Gefäßerkrankungen mit Todesfolge (Tab. 15)

Dieser Gruppe können fünf adulte Tiere zugeordnet werden, wobei nur bei einem eine Degeneration und Veränderung des Herzmuskels festgestellt wird.

Die vier anderen Vögel sind vielmehr an den Auswirkungen einer Störung im peripheren Kreislaufsystem gestorben. Drei Mal wird eine eingeschränkte Zirkulation des Blutes aufgrund von Arteriosklerose diagnostiziert und der Vierte zeigt pathologische Gefäßveränderungen mit Blutungen und Thrombenbildung unbekannter Ursache und Genese.

4.1.3.2 Respiratorische Erkrankungen mit Todesfolge (Tab. 15)

Aufgrund eines chronischen Krankheitsprozesses in der Lunge durch Futteraspiration ist ein vier Monate alter *Cacatua leadbeateri* aus der Baby Station verendet. Massive Granulome, aus denen *E. coli*-Keime zu isolieren gewesen sind, können in der Lunge gefunden werden. Auch aus Leber und Herz ist dieser Erreger zu isolieren.

4.1.3.3 Erkrankungen der Leber mit Todesfolge (Tab. 15)

Drei adulte Tiere sind an den Folgen hochgradiger Leberveränderungen gestorben. Ein sieben Jahre alter *Cacatua leadbeateri* ist infolge fettiger Leberdegeneration einhergehend mit einer eitrigen nekrotisierenden Serositis verendet. Ein drei Jahre alter *Cacatua leadbeateri* zeigt ebenfalls eine fettige Leberdegeneration, jedoch mit unklarer Genese, ebenso wie ein über 10 Jahre alter *Callocephalon fimbriatum*, bei dem zudem eine generalisierte Amyloidose festgestellt werden kann. Bei einem über sieben Jahre alten *Cacatua ducorpsii* kann ein Gallengangskarzinom nachgewiesen werden.

4.1.3.4 Erkrankungen der Nieren mit Todesfolge (Tab. 15)

Dreizehn Tiere sind dieser Gruppe zuzuordnen, wobei sieben Jungtiere aus der Baby Station sowie vier Adulte und zwei Küken betroffen sind. Ein dreijähriger *Eolophus* sp. sowie ein über dreizehn Jahre alter Kakadu sterben an den Folgen einer chronischen Nierenerkrankung. Ebenfalls an einem chronischen Nierengeschehen, in dessen Folge es zu einem Versagen des Herzkreislauf-Systems kommt, sind zwei weitere Adultvögel verendet.

Die aufgrund von Nierenschäden verendeten sieben Jungtiere gehören alle dem Genus *Cacatua* an.

Nicht eindeutig einem Nieren- oder Lebergeschehen zuzuordnen sind drei aus der Gruppe der Küken stammende *Cacatua* spp. die sowohl massive Leber- als auch Nierenveränderungen aufwiesen, die jede für sich zum Tod des Tieres hätte führen können.

4.1.3.5 Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes (GIT) mit Todesfolge (Tab. 15)

Ein über elf Jahre alter *Cacatua leadbeateri* verendet an den Folgen einer hämorrhagischen Enteritis. Bei einem weiteren Adulttier, einem *Cacatua g. eleonora* wird eine schwere intestinale Nekrose mit Intussuszeption diagnostiziert. Ein 30 Tage alter *Cacatua leadbeateri* ist aufgrund einer nicht therapierbaren purulenten Serositis im Kropfbereich eingeschläfert worden.

4.1.3.6 Erkrankungen der Geschlechtsorgane mit Todesfolge (Tab. 15)

Ein *Eolophus*-Weibchen zeigt eine Entzündung des Eileiters, die auf die Serosa übergegriffen hat. Ein über elf Jahre altes *Cacatua ducorpsii*-Weibchen stirbt an den Folgen einer Legenot. Ein zwölf Jahre altes *Cacatua goffini*-Weibchen wird aufgrund eines vom Eierstock ausgehenden metastasierenden Adenokarzinoms und bereits stark reduziertem Allgemeinbefinden euthanasiert.

4.1.3.7 Erkrankungen des hämatopoetischen Systems (Tab. 15)

Bei einem adulten *Cacatua g. eleonora* ist bei der zytologischen Untersuchung eine schwere Störung der Erythropoese im **Knochenmark** mit unbekannter Ursache festgestellt worden. Todesursache ist ein Herz-Kreislauf-Versagen infolge Sauerstoffmangels. Des weiteren ist histopathologisch eine Proliferation der Nebenschilddrüsenzellen festzustellen, was auf schwere Disturbanzen im Kalzium-Phosphor-Stoffwechsel hinweist.

4.1.3.8 Erkrankungen des endokrinen Systems (Tab. 15)

Veränderungen der **Nebennieren** zeigen fünf Kakadus. Ein fünfzehn Jahre alter *Cacatua pastorini* zeigt eine eitrige Entzündung der Medulla wohingegen die vier Jungtiere eine Degeneration der Nebennieren aufweisen. Histopathologisch sind je einmal die Mark- bzw. die Rindenzellen betroffen und zweimal sind beide Zellarten betroffen gewesen.

Degeneration der **Nebenschilddrüse** mit Entgleisung des Mineralstoffwechsels führen bei einem ausgewachsenen *Cacatua sanguinea* und einem *Cacatua alba* zum Tod.

Eine **Athyreose** kann bei zwei aus der Baby Station stammenden Jungtieren festgestellt werden sowie einem 17 Monate alten *Cacatua ducorpsii*. Eine **Hypothyreose** ist bei drei Baby Station Vögeln diagnostiziert worden.

4.1.3.9 Erkrankungen des Pankreas (Tab. 15)

Ein 90 Tage alter *Cacatua molluccensis* aus der Elternaufzucht weist eine deutliche Degeneration des exokrinen Pankreas auf. In deren Folge ist es zum Herzkreislaufversagen des Tieres gekommen.

4.1.3.10 Besondere Jungtiererkrankungen

4.1.3.10.1 Angeborene Missbildungen, Kümmerer (Tab. 15)

Bei einem 60 Tage alten *Eolophus roseicapillus* wird eine nicht zeitgerechte Entwicklung bzw. Unterentwicklung des Gehirns festgestellt.

Ein 40 Tage alter *Cacatua tenuirostris* ist wegen Knochenmissbildungen der Beine eingeschläfert worden. Wegen Missbildungen an Kopf und Augen ist ein weiterer drei Tage alter *Cacatua tenuirostris* erlöst worden.

4.1.3.10.2 Energiemangel (Tab. 15)

Ein Tier aus der Elternaufzucht im Alter von ca. drei Tagen, sowie acht Jungtiere von der Handaufzucht werden hierzu gezählt. Hierbei handelt es sich um vier Tiere im Alter von zwei bis sieben, sowie vier weitere im Alter von acht bis dreizehn Tagen. Unterentwickelte Lungen, sowie fehlendes Glykogen im Glykogenkörper sind die hauptsächlichen histopathologischen Befunde.

4.2 Subfamilie Loriinae

Von insgesamt 350 gestorbenen Tieren sind die autolytischen Veränderungen bei 104 Tieren bereits zu weit fortgeschritten, dass nur die weiteren 246 in die Auswertung aufgenommen worden sind.

Tabelle 16: Übersicht zur Subfamilie Loriinae

	Adult	Juvenil	BS	Küken	Neonaten	Gesamt
Verhaltensbedingte Todesfälle und Unfälle						
Trauma individuelles Fehlverhalten	3	1	4			8
Aggression soziales Fehlverhalten	4		1	6	3	14
Aspiration Unfall			7			7
Infektiöse Erkrankungen						
Virus-bedingte Erkrankungen	8	2	1	2		13
Bakteriosen	17	5	8	2		32
Mykosen	4					4
Parasitosen						
Nicht-infektiöse Erkrankungen						
Herz	7		2	1		10
Zirkulation	3					3
Lunge			3	3		6
Leber	22	5		3		30
Niere	14	2	8			24
Leber/ Niere						0
Magen-Darm-Trakt	10	2				12
Genitaltrakt	2					2
Milz						
Knochenmark						
Gehirn						
Erkrankungen der endokrinen Organe						
Nebennieren	1		1			2
Pankreas	9	2	2	2		15
Schilddrüse	9	1	19	6		35
Nebenschilddrüse						
Stoffwechsel				1		1
Jungtiererkrankungen						
Energiemangel			22		2	24
Missbildungen			4			4
Gesamt	113	20	82	26	5	246

4.2.1 Verhaltensbedingte Todesfälle (Tab. 16)

Drei adulte Tiere sind durch Hängen bleiben, Flucht bzw. gebrochenen Nacken an einem Herzkreislaufversagen verendet. Bei ihnen können zahlreiche subkutane Blutungen bei unversehrter Haut festgestellt werden, ebenso wie bei einem zehn Monate alten *Trichoglossus h. weberi* und drei aus der Baby Station stammenden Jungtieren. Eine durch Traumaeinwirkung bedingte Enzephalitis in Folge eines Rattenbisses führt bei einem 60 Tage alten *Eos semilarvata* zum Tod.

Bei sieben Jungtieren, davon sechs im Alter von ein bis sieben Tagen, kann die Diagnose Aspirationspneumonie gestellt werden, wobei auch hier noch einmal darauf hingewiesen sei, dass dies nicht zwingend einem Fehler bei der Handaufzucht zuzuschreiben ist, sondern dass gerade schwache Jungtiere oftmals den Kopf nicht in die Höhe strecken können und es somit leicht zur Aspiration des eben aufgenommenen Futters kommen kann.

Offene Wunden am Kopf durch aggressives Verhalten des Partners werden bei vier adulten Tieren gefunden. Auch ein 45 Tage alter *Trichoglossus capistratus* wird mit Bisswunden gefunden. Neun Tiere aus der Elternaufzucht, davon drei jünger als eine Woche, zeigen Hautwunden im Nacken- und Nabelbereich, die auf parenterale Aggression zurückzuführen sind.

4.2.2 Infektiöse Erkrankungen mit Todesfolge

4.2.2.1 Virus-bedingte Erkrankungen (Tab. 16)

Bei vier von acht betroffenen Alttieren wird Circovirus und bei drei anderen können histologische Veränderungen diagnostiziert werden wie sie für die Myeloblastose und Myelozytomatose beschrieben sind. In einem weiteren Fall ist die Virusgenese histopathologisch bestätigt, das Virus aber nicht isoliert, ebenso wie bei den beiden betroffenen juvenilen Tieren.

In der Baby Station kann, ebenso wie bei einem acht Wochen altem *Trichoglossus* sp. aus der Elternaufzucht APV, mittels PCR nachgewiesen werden. Bei dem letzten Jungtier, einer acht Tage alten *Vini* sp. wird die Diagnose aufgrund histopathologischer Veränderungen gestellt.

4.2.2.2 Bakteriell-bedingte Erkrankungen (Tab. 16)

Zweiunddreißig Tiere können der Gruppe Bakterien zugeordnet werden, wobei die Adulten mit siebzehn Tieren den Hauptanteil ausmachen. Davon wiederum kann bei sechs Tieren *E. coli*, bei drei Tieren *Klebsiella* sp. und bei vier Tieren eine Mischkultur aus beiden festgestellt werden. Bei zwei weiteren Vögeln werden *Micrococcaceae* und grampositive Keime gefunden. Bei den verbliebenen zwei wird die Diagnose aufgrund histopathologischer Veränderungen gestellt.

Von den Jungtieren im Alter bis zu achtzehn Monaten kann in zwei Fällen *E. coli* und je einmal *Actinobacillus* sp. und *Pseudomonas aeruginosa* nachgewiesen werden. Bei dem letzten Tier dieser Gruppe wird die Diagnose bakteriell-bedingte Erkrankung aufgrund der histologischen Ergebnisse gestellt.

In der Baby Station werden bei fünf Tieren keine Erreger mikrobiologisch nachgewiesen, jedoch können histopathologisch Bakterien und Entzündungszellen nachgewiesen werden. *Pseudomonas* sp., *E. coli* und grampositive Keime werden bei zwei sechs Wochen alten, letztere bei einem fünf Wochen alten Jungtier festgestellt. Bei zwei während der Elternaufzucht gestorbenen Küken ist *E. coli* nachzuweisen gewesen.

4.2.2.3 Mykosen (Tab. 16)

In drei Fällen kann der Sprosspilz *Cryptococcus* sp. aus befallenem Lungengewebe isoliert werden. Bei einem sieben Jahre alten *Lorius* sp. können *Aspergillus* sp. und die von ihm verursachten Granulome diagnostiziert werden.

4.2.3 Nicht-infektiöse Erkrankungen mit Todesfolge

4.2.3.1 Herz- und Gefäßerkrankungen (Tab. 16)

Die Diagnose Myodegeneratio cordis mit Herzkreislaufversagen kann fünfmal bei den Adulttieren gestellt werden, wobei eine irreversible Degeneration des Herzmuskels in einem Fall mit der Ablagerung von Lipofuszin einhergeht.

Je einmal wird eine purulente Myokarditis und eine Entzündung des viszerale Blattes des Herzbeutelinnenraumes diagnostiziert.

Bei einem vierjährigen *Psitteuteles goldiei* können Hämorrhagien im Organ und myokardiale Hypertrophie diagnostiziert werden. Ein 19 Jahre alter *Aprosmictus erythropterus* ist an den Folgen einer Arteriosklerose der zerebralen Arterien zu Tode gekommen.

Durch eine nicht mehr gewährleistete Blutzirkulation in Folge von Thrombenbildung in der Leber mit unbekannter Genese stirbt ein knapp zweijähriger *Lorius l. erythrothorax*.

An einer Degeneration des Herzmuskels mit Vakuolisierung ist ein 6 Monate altes Jungtier aus der Elternaufzucht gestorben.

Des weiteren kann in der Baby Station bei zwei Tieren im Alter von vier bzw. fünf Tagen eine Mydegeneratio cordis diagnostiziert werden.

4.2.3.2 Respiratorische Erkrankungen mit Todesfolge (Tab. 16)

Je drei Jungtiere aus der Elternaufzucht (im Alter zwischen zehn und 105 Tagen) als auch drei aus der Handaufzucht (im Alter von neun bis vierzehn Tagen) sind an einem Sauerstoffmangel bedingt durch eine nur ungenügend ausgebildete Lunge gestorben.

4.2.3.3 Erkrankungen der Leber mit Todesfolge (Tab. 16)

Von den 30 betroffenen Tieren gehören 22 der Gruppe der erwachsenen Tiere an.

Fünf davon sterben an den Folgen einer Leberzirrhose als finales Geschehen einer chronischen Lebererkrankung. Bei je zwei Adult- und Juveniltieren werden chronische Hepatitiden unbekannter Genese diagnostiziert. Fettige Degeneration des Organs kann bei neun adulten Tieren und vier Jungtieren als Todesursache festgestellt werden. Zu Lebernekrosen unbekannter Genese kommt es bei einem adulten *Charmosyna multistriata* und einem juvenilen *Trichoglossus johnstoniae*.

Bei einem zehn Monate altem *Lorius chlorocercus* kann eine vermehrte Eiseneinlagerung in Leber und Niere unbekannter Genese festgestellt werden.

In der Gruppe der adulten Tiere kann dreimal ein Hepatom und in zwei Fällen ein Gallengangskarzinom diagnostiziert werden. In letzterem Fall sind zwei *Charmosyna* sp. im Alter von sieben und vierzehn Jahren betroffen, in ersterem sind die Vögel über neun Jahre alt.

Die oben genannten, an den Folgen fettiger Degeneration verendeten Alttiere, beinhalten einen *Psitteuteles goldiei* im Alter von zwei Jahren sowie den ebenfalls zweijährigen *Charmosyna pulchella*, welche aufgrund stark geschwächten Allgemeinbefindens euthanasiert worden sind.

4.2.3.4 Erkrankungen der Nieren mit Todesfolge (Tab. 16)

Eine Nierenerkrankung kann bei 14 erwachsenen Loriinae festgestellt werden, wobei je nach dem Ort des Geschehen nach Glomeruli bzw. den Tubuli zu unterscheiden ist, sofern noch nicht das gesamte Organ verändert und somit eine Unterscheidung nicht mehr möglich gewesen ist, so wie es bei vier Adulttieren der Fall war.

Zu Filtrationsstörungen infolge einer Glomerulonephritis und im Endstadium zu einem Nierenversagen kommt es bei sechs adulten *Loriinae*. Eine Viszeralgicht wird bei einem 15-jährigen *Chalcopsitta duivenbodii* sowie einem gleichaltrigen *Chalcopsitta sintillata* nachgewiesen. Je einmal kann eine Kalzifikation der Niere und eine Tubulonephrose festgestellt werden.

Zwei juvenile Tiere (16 und neun Monate alt) sterben an schweren Glomerulonephritiden.

Acht Tiere aus Baby Station sind ebenfalls einem Nierenleiden erlegen, wobei bei drei Tieren im Alter von 21 bis 53 Tagen eine Viszeralgicht diagnostiziert werden kann. Bei einem fünfzehn Tage alten *Charmosyna rubronotata* führt eine mineralisierte Niere zum Versagen des Organs. Bei drei weiteren Jungtieren aus der Handaufzucht im Alter von zwei, zehn und 23 Tagen sind Glomerula und Tubuli verändert.

4.2.3.5 Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes mit Todesfolge (Tab. 16)

Bei zwölf Tieren führen Veränderungen im Verdauungstrakt zum Tod.

Von sieben Adultvögeln haben drei Tiere pathologische Veränderungen im Magenbereich, wobei folgende Diagnosen gestellt werden konnten: Entzündung des Magens, Blutungen in der Magenwand und eine zerstörte Magenwand. Die anderen vier Vögel zeigen Entzündungen im Darmbereich, ebenso wie zwei juvenile Tiere, die an den Folgen massiven Blutverlustes über die Darmschleimhaut unbekannter Genese verendet sind.

Dreimal kann in der Subfamilie der Loriinae ein Liposarkom nachgewiesen werden, welches vom Retroperitoneum bzw. vom Mesenterium ausgeht und sehr selten ist. Das Alter der betroffenen Vögel liegt zwischen drei und über zehn Jahren.

4.2.3.6 Erkrankungen der Geschlechtsorgane mit Todesfolge (Tab. 16)

Ein über zwölf Jahre altes *Trichoglossus h. massena*-Weibchen stirbt an den Folgen einer Eiperitonitis. Bei einem elf Jahre alten *Trichoglossus f. meyeri*-Weibchen kann eine Neoplasie des Oviduktes, die bereits in die Bronchien metastasiert hat, diagnostiziert werden.

4.2.3.7 Erkrankungen des endokrinen Systems mit Todesfolge (Tab. 16)

Degeneration des endokrinen **Pankreas** kann in fünfzehn Fällen im Untersuchungszeitraum als unmittelbare Todesursache nachgewiesen werden. Von den neun betroffenen Alttieren ist als Besonderheit bei einem *Chalcopsitta duivenbodii* ein Diabetes mellitus ausgebildet. Histopathologisch kann eine chronische Pankreatopathie und eine diabetische Glomerulopathie festgestellt werden.

Ein adulter *Chalcopsitta a. atra* sowie ein 40 Tage alter *Charmosyna placensis* zeigen eine Degeneration der **Nebennieren** wobei in beiden Fällen die Kortexzellen betroffen sind.

Veränderungen der **Schilddrüse** können bei neun adulten, einem juvenilen, 19 Tieren aus der Baby Station, sowie bei sechs Küken aus der Elternaufzucht diagnostiziert werden. Bei allen Erwachsenen, ebenso wie bei dem juvenilen Tier handelt es sich um eine Hypothyreose, wohingegen bei den Küken in 14 Fällen eine Athyreose vorliegt.

4.2.3.8 Stoffwechselkrankheiten (Tab. 16)

Ein 90 Tage alter *Psitteuteles goldiei* ist an einem Herzkreislaufversagen wahrscheinlich als Folge einer Hypoglykämie gestorben.

4.2.3.9 Erkrankungen des Pankreas

Zwei juvenile *Charmosyna* spp. sind an den Folgen einer exokrinen Pankreasdegeneration gestorben. In der Baby Station kann dieselbe Diagnose bei einem zwei Tage altem *Psitteuteles goldiei* und einer 120 Tage alten *Vini australis* gestellt werden, ebenso wie bei zwei Küken aus der Elternaufzucht, wobei es sich um eine acht Tage alte *Vini australis* und einen sechzehn Tage alten *Eos histrio* handelt.

Ein Adulttier, ein zwölf Jahre alter *Trichoglossus h. forsteni* ist aufgrund seines reduzierten Allgemeinzustandes euthanasiert worden. Histopathologisch kann ein Karzinom der Pankreasgänge diagnostiziert werden.

4.2.3.10 Besondere Jungtiererkrankungen

4.2.3.10.1 Angeborene Missbildungen, Kümmerer (Tab. 16)

Bei einem 49 Tage altem *Trichoglossus f. meyeri* wird eine nicht zeitgerechte Entwicklung bzw. Unterentwicklung der lebenswichtigen Organe festgestellt, wobei ein unterentwickelter Darm im Vordergrund steht.

Bei einem 21 Tage alten *Trichoglossus h. rubritorquis* kann pathohistologisch ein unterentwickeltes Gehirn diagnostiziert werden.

Ein 40 Tage alter *Trichoglossus chlorolepidotus* aus der Baby Station wird aufgrund seiner Spreizbeine euthanasiert, ebenso wie ein stark in der Entwicklung zurückgebliebener 34 Tage alter *Trichoglossus johnstoniae*.

4.2.3.10.2 Energiemangel (Tab. 16)

22 Tiere aus der Handaufzucht werden hierzu gezählt. Bei den Tieren der Baby Station kann in 68 Prozent der Fälle ein leerer Glykogenkörper als Grund des Energiemangels gefunden werden, bei den Neonaten aus der Elternaufzucht zeigen beide einen leeren Corpus gelatinosum. Als weitere Gründe für einen Energiemangel kann in zwei Fällen eine Anämie diagnostiziert werden.

Ein circa vier Tage alter *Pseudeus fuscata* ist an Erschöpfung (Nebennierenkortex degeneriert) durch eine sich vom Dottersack ausbreitende Infektion verendet, auch hier war ein leerer Glykogenkörper zu diagnostizieren.

4.3 Subfamilie Psittacinae

4.3.1 Tribus Cyclopsittacini

Von den insgesamt 66 gestorbenen Tieren in den Jahren 2000-2003 sind 22 Tiere aufgrund zu weit fortgeschrittener Autolyse nicht in die Bewertung eingeflossen. Von diesen 22 Tieren stammen allein zwölf Neonaten und sieben Küken aus der Elternaufzucht.

Tabelle 17: Übersicht zum Tribus Cyclopsittacini

	Adult	Juvenil	BS	Küken	Neonaten	Gesamt
Verhaltensbedingte Todesfälle und Unfälle						
Trauma individuelles Fehlverhalten				1		1
Aggression soziales Fehlverhalten	1				1	2
Aspiration Unfall						
Infektiöse Erkrankungen						
Virus-bedingte Erkrankungen	2					2
Bakteriosen	7			3		10
Mykosen	1					1
Parasitosen						
Nicht-infektiöse Erkrankungen						
Herz						
Zirkulation	1					1
Lunge						
Leber	4					4
Niere	4	1				5
Leber/ Niere	1					1
Magen-Darm-Trakt						
Genitaltrakt	2					2
Milz						
Knochenmark						
Gehirn	1	1				2
Erkrankungen der endokrinen Organe						
Nebennieren	1					1
Pankreas	3					3
Schilddrüse	1		1			2
Nebenschilddrüse						
Stoffwechsel	1					1
Jungtiererkrankungen						
Energiemangel			2		4	6
Missbildungen						
Gesamt	30	2	3	4	5	44

4.3.1.1 Verhaltensbedingte Todesfälle (Tab. 17)

Zu dieser Gruppe sind drei Tiere zu rechnen. Ein 16 Tage alter *Psittaculirostris edwardsii* stirbt an den Folgen eines Unfalls. Die dort gefundenen Hämatome, besonders am Gehirn, unterscheiden sich von denen des Aggressionsverhaltens durch darüber liegende intakte Haut. Zerstörte Haut durch Einbisse des Partnervogels und darunter liegende Hämatome sind bei einem adulten *Psittaculirostris edwardsii* besonders rund um den Schnabel zu finden, ebenso wie bei einem zwei Tage alten Küken aus der Elternaufzucht.

4.3.1.2 Infektiöse Erkrankungen mit Todesfolge

4.3.1.2.1 Virus-bedingte Erkrankungen mit Todesfolge (Tab. 17)

Bei einem drei Jahre alten *Cyclopsitta diophthalma* kann eine Myeloblastose nachgewiesen werden. Ein adulter *Psittaculirostris desmarestii* stirbt an den Folgen einer neuropathischen Drüsenmagendilatation.

4.3.1.2.2 Bakteriell-bedingte Erkrankungen mit Todesfolge (Tab. 17)

Bei zehn gestorbenen Tieren können bakterielle Infektionen diagnostiziert werden. Bei sieben Alttieren wird viermal *E. coli* und je einmal grampositiv/gramnegativ-Mix, *Mycobacterium* sp. und *Pseudomonas* sp. isoliert. Bei den Küken kann in allen drei Fällen *E. coli* nachgewiesen werden.

4.3.1.2.3 Mykosen (Tab. 17)

Ein erwachsener *Psittaculirostris desmarestii* stirbt an den Folgen einer Lungenmykose.

4.3.1.3 Nicht Infektiöse Erkrankungen mit Todesfolge

4.3.1.3.1 Herz- und Gefäßerkrankungen mit Todesfolge (Tab. 17)

Ein vierjähriger *Cyclopsitta guliemitertii* stirbt einen zentralnervösen Tod an den Folgen pathologischer Gefäßveränderungen. Extravasationen im Gehirn können histopathologisch diagnostiziert werden.

4.3.1.3.2 Erkrankungen der Leber mit Todesfolge (Tab. 17)

Bei vier Tieren werden pathologische Leberveränderungen ausgemacht. Ein vierjähriger *Cyclopsitta diophthalma* verendet an den Folgen einer Degeneration mit Nekrose, ein zwölfjähriger *Cyclopsitta guliemitertii* zeigt eine große Leberzyste, die zu Imbalancen der anderen Bauchhöhlenorgane führt. Ein weiteres Adulttier ein *Psittaculorostris edwardsii*, stirbt infolge eines hochgradigen Leberschadens bedingt durch Hämochromatose.

Bei einem vierzehnjährigen *Cyclopsitta diophthalma* wird eine von der Leber ausgehende Masse, die bis zum Sternum reicht, als Sarkom identifiziert.

4.3.1.3.3 Erkrankungen der Nieren mit Todesfolge (Tab. 17)

Vier adulte *Psittaculirostris* sterben an den Folgen schwerer Nephropathien, wobei es sich in zwei Fällen eindeutig um ein Geschehen an den Glomeruli sowie den Tubuli und in je einem Fall um die Tubuli, bzw. beide Anteile handelt.

Ein juveniler *Cyclopsitta diophthalma* verendet ebenfalls an einer Tubulonephrose, deren Verlauf zu Stoffwechselentgleisungen geführt hat.

Bei einem dreijährigen *Cyclopsitta diophthalma* ist keine eindeutige Zuordnung zu Leber-, bzw. Nierenerkrankung möglich, da beide massive Veränderungen unbekannter Genese aufweisen, die jede für sich hätte zum Tod führen können. Degenerationen und Nekrose von Hepatozyten sowie Läsionen im Tubulussystem sind histopathologisch zu finden.

4.3.1.3.4 Erkrankungen der Geschlechtsorgane mit Todesfolge (Tab. 17)

Zwei *Psittaculirostris*-Weibchen sterben an den Folgen eines rupturierten Eileiters.

4.3.1.3.5 Erkrankungen des endokrinen Systems mit Todesfolge (Tab. 17)

Pathologische Veränderungen des **endokrinen Pankreas** mit einem klinischen Diabetes mellitus können bei einem adulten *Psittaculirostris desmarestii* diagnostiziert werden.

An einer Degeneration der **Nebennieren** mit Stoffwechselentgleisungen als Folge stirbt ein vierjähriger *Cyclopsitta diophthalma*. Histopathologisch kann eine Degeneration des kortikalen Anteils der Nebennieren gefunden werden.

Bei einem dreijährigen kachektischen *Cyclopsitta g. amabilis* kann eine **Hypothyreose** und bei einem vierzehn Tage alten *Cyclopsitta diophthalma* eine **Athyreose** festgestellt werden.

4.3.1.3.6 Erkrankungen des Pankreas mit Todesfolge (Tab. 17)

Bei drei ausgewachsenen *Cyclopsittacini* spp. können Pankreasdegenerationen festgestellt werden. Als Besonderheit weisen alle zusätzlich einen massiven Befall von *E. coli* in Herz, Lunge und Leber auf, zu dem es sehr wahrscheinlich im finalen Stadium aufgrund der allgemein geschwächten Abwehr gekommen ist.

4.3.1.3.7 Erkrankungen des Gehirns mit Todesfolge (Tab. 17)

Ein achtjähriger *Psittaculirostris salvadorii* ist an den Folgen einer zerebralen Lipofuchsinose verendet. Bei einem neun Monate altem *Psittaculirostris edwardsii* führen Blutungen im Gehirn unbekannter Genese zum Tod des Tieres.

4.3.1.3.8 Besondere Jungtiererkrankungen

4.3.1.3.8.1 Energiemangel (Tab. 17)

Hierzu können zwei Jungtiere aus der Baby Station gezählt werden sowie vier Neonaten aus der Elternaufzucht. Bei einem frisch geschlüpften *Cyclopsitta diophthalma* kann eine fehlende Fettleber, ein fast leerer Dottersack, sowie unterentwickelte Lungen festgestellt werden, was alles zusammen zur Diagnose Energiemangel führt. Ähnlich bei einem dreizehn Tage alten *Psittaculirostris salvadorii*, bei dem ein leerer Glykogenkörper, Athyreose und schließlich eine renale Kalzinose zum Tod des Tieres geführt haben.

Bei den vier *Cyclopsitta diophthalma* aus der Elternaufzucht können ebenfalls die für einen Energiemangel typischen Organveränderungen, wie unvollständig ausgebildete Lungen, leere Glykogenkörper sowie das Fehlen einer physiologischen Fettleber nachgewiesen werden.

4.3.2 Tribus Psittaculini

Von insgesamt 233 gestorbenen Tieren sind die autolytischen Veränderungen bei 77 Tieren bereits zu weit fortgeschritten, so dass nur die restlichen 156 in die Auswertung eingeflossen sind.

Tabelle 18: Übersicht zum Tribus Psittaculini

	Adult	Juvenil	BS	Küken	Neonaten	Gesamt
Verhaltensbedingte Todesfälle und Unfälle						
Trauma individuelles Fehlverhalten	1			1		2
Aggression soziales Fehlverhalten	7			10	2	19
Aspiration Unfall			7	1		8
Infektiöse Erkrankungen						
Virus-bedingte Erkrankungen	3	3	2	2		10
Bakteriosen	12		6	1		19
Mykosen	5		1			6
Parasitosen	1					1
Nicht-infektiöse Erkrankungen						
Herz	2		2	2		6
Zirkulation	3			1		4
Lunge	1		1			2
Leber	7					7
Niere	5	1		1		7
Leber/ Niere	1		1			2
Magen-Darm-Trakt	4	2	5	2		13
Genitaltrakt	7					7
Milz						
Knochenmark		1				1
Gehirn	4	1		1		6
Erkrankungen der endokrinen Organe						
Nebennieren	2		1			3
Pankreas	1					1
Schilddrüse	1	1	4	4		10
Nebenschilddrüse	2	1	1	2		6
Stoffwechsel						
Jungtiererkrankungen						
Energiemangel			12	1	3	16
Missbildungen						
Gesamt	69	10	43	29	5	156

4.3.2.1 Verhaltensbedingte Todesfälle (Tab. 18)

Ein Ulcus ventriculi, mit Perforation führt zum Tod eines adulten *Psittacula k. krameri* ebenso wie zum Tod eines vierzig Tage alten *Psittacula derbiana* aus der Elternaufzucht.

An den Folgen aspirierten Futters sterben sieben Tiere aus der Baby Station sowie ein *Eclectus roratus*-Küken aus der Elternaufzucht.

Aufgebissener Schnabel, offene tiefe Wunden an den Ständern und eröffnete Sinus durch Aggression des Partnervogels führen bei sieben adulten Vögeln zum Tod, ebenso wie bei zehn Küken im Alter von 27 bis 60 Tagen sowie bei zwei *Psittacula cyanocephala*-Neonaten.

4.3.2.2 Infektiöse Erkrankungen mit Todesfolge

4.3.2.2.1 Virus-bedingte Erkrankungen (Tab. 18)

Von drei betroffenen adulten Tieren sind zwei *Agaporniden* mit aviärem Polyomavirus infiziert und bei einem *Psittacula derbiana* können die für die neuropathische Drüsenmagendilatation typischen Veränderungen diagnostiziert werden.

Bei den juvenilen Tieren kann in je einem Fall NDD und Circovirus nachgewiesen werden. Beim dritten betroffenen Vogel dieser Gruppe erfolgt die Diagnose Virus-bedingte Erkrankung aufgrund der histopathologischen Veränderungen.

Der 34 Tage alte *Psittacula columboides* aus der Handaufzucht stirbt an den Auswirkungen einer Infektion mit Adenovirus. Bei dem 71 Tage altem *Eclectus roratus* aus der gleichen Gruppe spricht die Histopathologie für eine virale Todesursache.

Aviäres Polyomavirus kann bei zwei Küken aus der Elternaufzucht nachgewiesen werden.

4.3.2.2.2 Bakteriell-bedingte Erkrankungen (Tab. 18)

Bei neunzehn Tieren können Bakterien als unmittelbare Todesursache ausgemacht werden. Davon betroffen sind 12 adulte Vögel, aus denen in sieben Fällen *E. coli* isoliert werden kann, gefolgt von drei Mykobakteriose-Fällen wovon zwei *Agaporniden* betroffen sind, und zwei Tiere, bei denen die Diagnose aufgrund der histopathologischen Ergebnisse verfasst wird.

Bei den betroffenen sechs Jungtieren aus der Baby Station kann bei einem drei Tage altem *Eclectus roratus* *Pseudomonas* spp. isoliert werden. Bei drei Jungtieren im Alter von 7 bis 30 Tagen werden *E. coli* und grampositive Mischflora diagnostiziert und einmal erfolgt die Diagnose aufgrund des histologischen Bildes. Bei zwei neunzig Tage alten *Tanygnathus*

megalorhynchus kann *Clostridium* sp. als pathogener Keim ausfindig gemacht werden. Der letzte Vertreter, ein 60 Tage alter *Electus r. polychlorus* aus der Elternaufzucht, weist einen massiven *E. coli*-Befall auf.

4.3.2.2.3 Mykosen (Tab. 18)

Sechs Tiere sterben an den Folgen einer Pilzinfektion, wobei in fünf Fällen (vier Alttiere und ein Baby Station-Küken) *Aspergillus* spp. und seine Granulome nachgewiesen werden können. Der letzte Fall, ein adulter *Electus r. roratus*, ist infolge einer mykotischen Pneumonie unbekannter Genese verendet.

4.3.2.2.4 Parasiten (Tab. 18)

Spiruroidea können bei einem über acht Jahre alten *Alisterus scapularis* nachgewiesen werden, welche eine Proventriculitis verursacht haben.

4.3.2.3 Nicht-Infektiöse Erkrankungen mit Todesfolge

4.3.2.3.1 Herz- und Gefäßerkrankungen mit Todesfolge (Tab. 18)

An den Folgen einer Degeneration des Herzmuskels sind zwei erwachsene Tiere, zwei Küken aus der Elternaufzucht und ein drei Wochen altes Jungtier aus der Baby Station verendet. Ein weiteres knapp vier Wochen altes Tier aus der Handaufzucht ist an den Folgen einer Epikarditis verendet.

Von peripheren pathologischen Kreislaufveränderungen betroffen sind ein über zehn Jahre alter *Psittinus cyanurus*, ein dreizehnjähriger *Agapornis taranta* sowie ein sehr alter *Psittacula cyanocephala*. Sie sind an den Auswirkungen einer Arteriosklerose verendet. Des weiteren ist ein 40 Tage alter *Agapornis taranta*, der den Folgen einer Anämie erliegt, zu dieser Gruppe zu zählen.

4.3.2.3.2 Respiratorische Erkrankungen mit Todesfolge (Tab. 18)

Ein adulter *Polytelis swainsonii* ist an den Folgen einer chronischen Tracheitis mit Lumeneinengung verendet. Ödeme in der Lunge unbekannter Genese führen zum Tod durch Herz-Kreislaufversagen eines 45 Tage alten *Alisterus c. moszkowskii*.

4.3.2.3.3 Erkrankungen der Leber mit Todesfolge (Tab. 18)

Von pathologischen Leberveränderungen sind fünf adulte Tiere betroffen. Ein über 10 Jahre alter *Agapornis nigrigenis* ist an einer Leberzirrhose, drei weitere Tiere sind an einer fettigen Leberdegeneration verendet und ein *Loriculus stigmatus* ist an den Folgen einer Hepatose unbekannter Genese gestorben.

Bei zwei adulten Agaporniden im Alter von dreieinhalb und elf Jahren kann ein Gallengangskarzinom diagnostiziert werden.

4.3.2.3.4 Erkrankungen der Nieren mit Todesfolge (Tab. 18)

Fünf ausgewachsene *Psittaculini* weisen Nephropathien auf, wobei in zwei Fällen die Genese unbekannt ist, in weiteren zwei Fällen eine kombinierte Glomerulonephritis / Tubulonephrose vorliegt. In einem weiteren Fall kann eine Glomerulonephrose diagnostiziert werden.

Ein 42 Tage alter *Loriculus vernalis* aus der Elternaufzucht stirbt an den Folgen einer Nephropathie.

Im Fall eines juvenilen *Loriculus vernalis* kann Gicht diagnostiziert werden.

In zwei Fällen, bei einem alten *Alisterus scapularis* und dem 90 Tage alten *Tanygnathus sumatranus* aus der Baby Station, kann keine eindeutige Zuteilung zu einer Leber- bzw. Nierenerkrankung vorgenommen werden, da sowohl die Lebernekrose als auch die Nephropathie jede für sich hätte zum Tode führen können.

4.3.2.3.5 Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes (GIT) mit Todesfolge (Tab. 18)

In dreizehn Fällen führen pathologische Veränderungen im GIT zum Tod. Von den vier Alttieren sind ein Zungenabszess, Nekrosen und Blutungen der Magenwand, Muskeldegeneration und hämorrhagische Enteritis unbekannter Genese zu finden.

Ebenfalls unbekannt ist die Genese der hämorrhagischen Enteritis zweier juveniler *Tanygnathus megalorhynchus*.

Bei fünf Tieren aus der Baby Station werden eine hämorrhagische Enteritis, eine Degeneration der Magenschleimhaut, eine kombinierte Gastritis / Jejunitis sowie zweimal eine Invagination diagnostiziert.

Bei den beiden Küken aus der Elternaufzucht kann je einmal eine hämorrhagische Enteritis und Invagination festgestellt werden.

4.3.2.3.6 Erkrankungen der Geschlechtsorgane mit Todesfolge (Tab. 18)

Sieben Weibchen sind dieser Gruppe zuzuordnen. Von der Eiablage erschöpfte Weibchen können zweimal diagnostiziert werden, sowie chronische Salpingitis, Pyometra und bei zwei Vögeln Dotter in der Leibeshöhle.

Ein *Eclectus r. vosmaeri*-Weibchen ist an einem Herz-Kreislauf-Versagen gestorben, zu dem es infolge eines Adenokarzinoms, ausgehend vom Ovidukt, gekommen ist.

4.3.2.3.7 Erkrankungen der endokrinen Organe mit Todesfolge (Tab. 18)

Ein adulter *Agapornis cana* sowie ein *Psittacula longicauda* zeigen Degeneration und Läsionen der **Nebennierenrinde**, ebenso wie ein 42 Tage alter *Tanygnathus megalorhynchus* aus der Handaufzucht.

Ein erwachsener *Agapornis fischeri* ist an den Auswirkungen einer **Athyreose** gestorben. Ein juveniler *Agapornis roseicollis* zeigt histopathologisch eine **Hypothyreose**, ebenso wie zwei zehn und zwanzig Tage alte *Eclectus* spp. aus der Baby Station und zwei *Loriculus vernalis* aus der Elternaufzucht. Bei einem zehn Tage altem *Psittacula cyanocephala* und einem elf Tage alten *Eclectus r. solomonensis* kann wiederum eine Athyreose festgestellt werden, ebenso wie bei zwei *Loriculus* spp. aus der Elternaufzucht.

Zwei Adultvögel zeigen eine Vergrößerung der **Nebenschilddrüsen**, zu der es wahrscheinlich infolge Kalziummangels gekommen ist, ebenso wie bei einem juvenilen *Eclectus r. vosmaeri* und einem achtzehn Tage altem *Alisterus dorsalis* aus der Handaufzucht sowie einem 40 Tage alten *Agapornis taranta*-Küken. Bei einem 60 Tage alten *Psittacula a. abbotti* kann eine Vakuolation der Nebenschilddrüsen (Degeneration) diagnostiziert werden.

4.3.2.3.8 Erkrankungen des Pankreas mit Todesfolge (Tab. 18)

Ein vierjähriger *Loriculus stigmatus* stirbt an den Folgen einer Degeneration des exokrinen Pankreas.

4.3.2.3.9 Erkrankungen des hämatopoetischen Systems mit Todesfolge (Tab. 18)

Bei einem einjährigen *Tanygnathus sumatranus* kann eine generalisierte Ischämie festgestellt werden. Im **Knochenmark** sind zytologisch keine Erythrozyten zu finden.

4.3.2.3.10 Erkrankungen des Gehirns mit Todesfolge (Tab. 18)

Hirnschädigungen können bei vier Alttieren festgestellt werden. Bei zwei sechs und zehn Jahre alten *Alisterus c. moszkowskii* kann eine Enzephalomalazie diagnostiziert werden. Ein achtjähriger *Loriculus stigmatus* stirbt einen ZNS-Tod infolge einer Gefäßerkrankung. Des weiteren können *Cappillaria* spp. im Intestinum gefunden werden. Bei dem vierten Adulten, einem zehn Jahre alten *Agapornis roseicollis* kann eine Lipofuchsinose des Gehirns festgestellt werden.

Ein juveniler *Agapornis cana* ist einen ZNS-Tod an den Folgen einer Fettembolie im Gehirn gestorben.

Eine Enzephalomalazie unbekannter Genese kann bei einem 42 Tage alten *Alisterus c. moszkowskii* diagnostiziert werden. Degeneration und Nekrose der Neuralzellen können festgestellt werden.

4.3.2.3.11. Besondere Jungtiererkrankungen mit Todesfolge

4.3.2.3.11.1 Energiemangel (Tab. 18)

Hierzu können zwölf Jungtiere aus der Baby Station, ein Küken aus der Elternaufzucht sowie drei Neonaten gezählt werden. Bei den drei Neonaten sind leere Glykogenkörper zu erkennen, ebenso wie bei 50 % der Tiere aus der Handaufzucht. Eine Hypothyreose kann bei dem achtzehn Tage alten *Loriculus vernalis*-Küken diagnostiziert werden. Fehlen einer physiologischen Fettleber, Unreife des Gehirns und der Lungen führen bei den anderen sechs Baby Station Tieren zum Energiemangel und somit zu deren Tod.

4.3.3 Tribus Platycerini

Von insgesamt 190 verstorbenen Tieren sind die autolytischen Veränderungen bei 88 Tieren bereits zu weit fortgeschritten, so dass nur die restlichen 102 in die Auswertung eingeflossen sind.

Tabelle 19: Übersicht zum Tribus Platycerini

	Adult	Juvenil	BS	Küken	Neonaten	Gesamt
Verhaltensbedingte Todesfälle und Unfälle						
Trauma individuelles Fehlverhalten	4			1		5
Aggression soziales Fehlverhalten	4	2		9		15
Aspiration Unfall						
Infektiöse Erkrankungen						
Virus-bedingte Erkrankungen	4	1		4		9
Bakteriosen	8	1	4			13
Mykosen						
Parasitosen	8	2		3		13
Nicht-infektiöse Erkrankungen						
Herz						
Zirkulation	2					2
Lunge	1					1
Leber	4			2		6
Niere	6	3				9
Leber/ Niere	3	1		1		5
Magen-Darm-Trakt				1		1
Genitaltrakt						
Milz	1					1
Knochenmark	1			3		4
Gehirn	2					2
Erkrankungen der endokrinen Organe						
Nebennieren	1	2				3
Pankreas	1			1		2
Schilddrüse				3		3
Nebenschilddrüse						
Stoffwechsel						
Jungtiererkrankungen						
Energiemangel			4	1		5
Missbildungen						
Intoxikation	3					3
Gesamt	53	12	8	29	0	102

4.3.3.1 Verhaltensbedingte Todesfälle (Tab. 19)

20 verhaltensbedingte Todesfälle können in dieser Gruppe im Untersuchungszeitraum festgestellt werden.

Fünf Vögel sind in Folge eines Traumas bzw. eines Unfalles verendet, wofür bei den vier Alttieren die über den Körper verteilten, subkutanen Blutungen und Knochenbrüche unter intakter Haut sprechen. Außerdem kann bei zwei Adulten eine purulente, nekrotische Serositis und Peritonitis diagnostiziert werden, die für ein Fremdkörpergeschehen sprechen. Bei einem drei Wochen alten *Neophema splendida* aus der Elternaufzucht wird eine Fraktur der Halswirbelsäule diagnostiziert.

Multiple offene Wunden an Kopf, Nacken und Schnabel sind eindeutig aggressivem Fehlverhalten zuzuordnen, wodurch vier Erwachsene, zwei Juvenile und neun Küken verendet sind.

4.3.3.2 Infektiöse Erkrankungen mit Todesfolge

4.3.3.2.1 Virus-bedingte Erkrankungen (Tab. 19)

Viruserkrankungen können bei neun Tieren diagnostiziert werden, wobei in der Gruppe der Erwachsenen in drei *Psephotus c. dissimilis* das Circovirus und in einem *Neophema splendida* das APV nachgewiesen werden kann. Bei den betroffenen Küken wird zweimal das APV und einmal Circovirus diagnostiziert. Im letzten Fall, einem vierzehn Tage altem *Cyanoramphus novaezelandiae* ist die Diagnose aufgrund der histopathologischen Ergebnisse gestellt worden.

Bei einem einjährigen *Neophema pulchella* kann ein Plasmozytom bestimmt werden.

4.3.3.2.2 Bakteriell-bedingte Erkrankungen (Tab. 19)

Infolge einer Septikämie verenden dreizehn Tiere. Bei den betroffenen sieben Adulten kann in vier Fällen massiver *E. coli*-Befall (davon einmal in Kombination mit *Klebsiella* sp.) und drei Mal *Mycobacterium* spp. diagnostiziert werden. Eine sieben Monate alte *Neophema splendida* ist infolge einer Bakterienembolie verendet. Aus den Organen, besonders aus der Lunge, können massenhaft gramnegative Stäbchen nachgewiesen werden. Bei den betroffenen vier Tieren aus der Baby Station kann in drei Fällen *E. coli* und in einem Fall Klebsiellen von Herz, Leber und Lunge isoliert werden.

Ein adulter *Lathamus discolor* ist aufgrund einer festgestellten schweren Mykobakteriose euthanasiert worden.

4.3.3.2.3 Parasiten (Tab. 19)

In dreizehn Fällen können Nematoden nachgewiesen werden, wovon acht Alttiere, zwei Juvenile und drei Küken verschiedener *Platyserini* betroffen sind. Ein betroffenes Wellensittich-Küken zeigt zudem einen Milbenbefall. Hierbei handelt es sich in acht Fällen um *Ascaridia* spp., dreimal um *Spiruroidea* spp. und in zwei weiteren Fällen sind die Nematoden nicht weiter bestimmt worden.

4.3.3 Nicht-Infektiöse Erkrankungen mit Todesfolge

4.3.3.1 Herz- und Gefäßerkrankungen mit Todesfolge (Tab. 19)

Zwei adulte Tiere sind an einer Funktionsstörung im peripheren zirkulären System verendet. Ein zweijähriger *Eunymphicus c. cornutus* weist eine nur eingeschränkte Zirkulation des Blutes aufgrund von Arteriosklerose auf und letzterer, ein erwachsener *Barnadius z. zonarius*, zeigt Gefäßveränderungen und Thrombenbildung, vorwiegend im Gehirn, mit unbekannter Genese.

4.3.3.2 Respiratorische Erkrankungen mit Todesfolge (Tab. 19)

Aufgrund eines chronischen Krankheitsprozesses in der Lunge verendet ein sechsjähriger *Barnadius b. macgillivrayi*. Verändertes Lungengewebe, aus dem *E. coli*-Keime zu isolieren gewesen sind, wird nachgewiesen. Histopathologisch können PAS-positive Tröpfchen im Organ festgestellt werden, die aller Wahrscheinlichkeit nach Fibrinablagerungen darstellen.

4.3.3.3 Erkrankungen der Leber mit Todesfolge (Tab. 19)

Drei adulte *Psephotus* spp. verenden an den Folgen hochgradiger Leberveränderungen. Ein zweijähriger *Psephotus haemathonotus* und ein adulter *Psephotus varius* sind infolge fettiger Leberdegeneration gestorben. Ein anderthalb Jahre alter *Psephotus varius* ist an den Folgen einer Hämochromatose und Pericholangitis mit unklarer Ätiologie verendet. Unklar ist ebenso die Entstehung der Leberveränderungen zweier Küken, einem *Cyanoramphus auriceps* und einem *Melopsittacus undulatus* aus der Elternaufzucht.

Ein Gallengangskarzinom kann bei einem achtjährigen *Platycercus adscitus* diagnostiziert werden.

4.3.3.3.4 Erkrankungen der Nieren mit Todesfolge (Tab. 19)

Neun Tiere sind in dieser Gruppe zuzuordnen, wobei sechs Erwachsene und drei Juvenile betroffen sind. Drei Alttiere sind an Nephropathien mit unklarer Genese gestorben und je einmal können Veränderungen an den Tubuli, Glomerulopathie und Gicht diagnostiziert werden. Bei den drei Juvenilen im Alter von zwölf Monaten können dreimal Nephropathien, im Fall eines *Psephotus haematogaster* und *Eunymphicus c. cornutus* ausgehend von den Glomeruli, bei einem *Cyanoramphus novaezelandiae* mit unbekannter Genese, festgestellt werden, die zum Versagen des Herz-Kreislauf-Systems geführt haben.

Nicht eindeutig einem Nieren oder Lebergeschehen zuzuordnen sind drei Altvögel und je ein Juveniler und ein Küken unterschiedlicher Platycerini, die sowohl massive Leber- als auch Nierenveränderungen aufweisen, die jede für sich zum Tod des Tieres hätte führen können.

4.3.3.3.5 Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes (GIT) mit Todesfolge (Tab. 19)

An einer Enteritis unbekannter Genese stirbt ein 90 Tage alter *Cyanoramphus auriceps*.

4.3.3.3.6 Erkrankungen des hämatopoetischen Systems mit Todesfolge (Tab. 19)

Eine akute Entzündung der Milz mit Ausdehnung auf den benachbarten Pankreaslappen und Amyloidose der **Milz** kann bei einem zweijährigen *Neophema splendida* festgestellt werden.

Ein fünfjähriger *Platycercus venustus* stirbt infolge einer Ischämie unbekannter Genese den Tod durch Sauerstoffmangel. Blasse Organe und vernarbtes Gewebe im Proventrikulus sind die einzigen makroskopischen Befunde. Bei drei 120 Tage alten *Psephotus c. dissimilis*-Geschwistern aus der Elternaufzucht können zytologisch massenhaft Makrophagen gefunden werden, die auf eine Myelitis schließen lassen.

4.3.3.3.7 Erkrankungen der endokrinen Organe mit Todesfolge (Tab. 19)

Veränderungen der **Nebennieren** zeigen ein adulter, drei Jahre alter *Platycercus eximius*, ein zwölf Monate alter *Melopsittacus undulatus* und ein einjähriger *Neophema pulchella*. Bei den ersten beiden ist eine Degeneration der Kortikalzellen und bei dem juvenilen *Neophema* sp. eine nicht-eitrige Entzündung des Organs zu erkennen, die zur Schwächung der allgemeinen Abwehr und zum Herz-Kreislauf-Versagen geführt haben.

Eine eingeschränkte Funktion der **Schilddrüse** kann bei drei Küken aus der Elternaufzucht, im Alter von acht bis dreißig Tagen festgestellt werden. Einmal kann eine Athyreose und zweimal eine Hypothyreose festgestellt werden.

4.3.3.3.8 Erkrankungen des Pankreas mit Todesfolge (Tab. 19)

Ein sechs Jahre alter *Platyercus elegans* zeigt Degeneration des exokrinen Pankreas, ebenso wie der knapp sechs Monate alte *Cyanoramphus auriceps*.

4.3.3.3.9 Erkrankungen des Gehirns mit Todesfolge (Tab. 19)

Zwei erwachsene Tiere, ein *Neophema splendida* und ein *Platyercus eximius*, sind dieser Gruppe zuzuordnen. Bei ersterem kann eine Hirnschädigung sowie eine generalisierte Gefäßerkrankung festgestellt werden. Die Todesursache des *Platyercus eximius* sind Blutungen im Gehirn unbekannter Genese.

4.3.3.3.10 Besondere Jungtiererkrankungen mit Todesfolge

4.3.3.3.10.1 Energiemangel (Tab. 19)

Ein *Melopsittacus undulatus* aus der Elternaufzucht im Alter von achtzehn Tagen sowie vier Jungtiere von der Handaufzucht im Alter von ein bis vierzehn Tagen können hierzu gezählt werden. Unterentwickelte Lungen und fehlendes Glykogen im Glykogenkörper stehen bei der Untersuchung im Vordergrund, ebenso wie ein Kolloidmangel der Schilddrüse.

4.3.3.3.11 Todesfälle durch Intoxikation (Tab. 19)

Bei drei adulten Tieren wird eine toxische Todesursache vermutet. Beim adulten *Psephotus haematonodus* wird ein Herz-Kreislauf-Versagen infolge Ivermectin-Unverträglichkeit vermutet. Bei je einem *Neophema splendida* und *Neophema pulchella* sind toxische Eisenmengen in Leber, Herz und Nieren zu finden.

4.3.4 Tribus Psittacini

Von insgesamt 87 gestorbenen Vögeln des Tribus Psittacini sind die autolytischen Veränderungen bei 26 Tieren bereits zu weit fortgeschritten, so dass nur die restlichen 61 in die Auswertung eingeflossen sind.

Tabelle 20: Übersicht zum Tribus Psittacini

	Adult	Juvenil	BS	Küken	Neonaten	Gesamt
Verhaltensbedingte Todesfälle und Unfälle						
Trauma individuelles Fehlverhalten	1					1
Aggression soziales Fehlverhalten						
Aspiration Unfall			3			3
Infektiöse Erkrankungen						
Virus-bedingte Erkrankungen	3	2	4	3		12
Bakteriosen	2					2
Mykosen	3	2		1		6
Parasitosen						
Nichtinfektiöse Erkrankungen						
Herz						
Zirkulation	3		1			4
Lunge	1		1			2
Leber	1	1				2
Niere						
Leber/ Niere						
Magen-Darm-Trakt	1					1
Genitaltrakt	3					3
Milz						
Knochenmark			1			1
Gehirn						
Erkrankungen der endokrinen Organe						
Nebennieren						
Pankreas			1			1
Schilddrüse			4	1		5
Nebenschilddrüse						
Stoffwechsel						
Jungtiererkrankungen						
Energiemangel			17			17
Missbildungen						
Intoxikation	1					1
Gesamt	19	5	32	5	0	61

4.3.4.1 Verhaltensbedingte Todesfälle (Tab. 20)

Ein dreizehnjähriger *Coracopsis nigra* ist an den Folgen einer Darmruptur, wahrscheinlich infolge eines Fremdkörpers gestorben.

Bei drei *Poicephalus*-Küken im Alter von drei, zehn und zwölf Tagen kann die Diagnose Aspirationspneumonie gestellt werden, wobei auch hier noch einmal darauf hingewiesen sei, dass dies nicht zwingend einem Fehler bei der Handaufzucht zuzuschreiben ist, sondern dass entkräftete Jungtiere oftmals den Kopf nicht genug heben und es somit leicht zur Aspiration des eben aufgenommenen Futters kommen kann.

4.3.4.2 Infektiöse Erkrankungen mit Todesfolge

4.3.4.2.1 Virus-bedingte Erkrankungen (Tab. 20)

Bei den zwei der drei betroffenen Alttieren werden je einmal Adenovirus und die für die neuropathische Drüsenmagendilatation typischen Veränderungen diagnostiziert. Im Fall der zwei juvenilen *Poicephalus robustus fuscicollis* kann beide Male Adenovirus nachgewiesen werden. In der Baby Station wird bei vier *Poicephalus rufiventris* im Alter von fünf bis neunzig Tagen Adenovirus bestätigt, ebenso wie bei den zwei betroffenen *Poicephalus rufiventris* aus der Elternaufzucht. Bei dem dritten Küken, einem 78 Tage alten *Poicephalus gulielmi*, wird Circovirus diagnostiziert.

Ein zweieinhalbjähriger, circoviruspositiver *Coracopsis vasa* ist aufgrund stark reduzierten Allgemeinbefindens euthanasiert worden.

4.3.4.2.2 Bakteriell-bedingte Erkrankungen (Tab. 20)

Ein adulter *Coracopsis nigra* sowie ein zweijähriger *Poicephalus robustus* sind an den Folgen einer Septikämie gestorben. Bei ersterem können eine gramnegative Mischflora aus Herz, Lunge und Leber isoliert werden, bei dem *Poicephalus robustus* *E. coli*.

4.3.4.2.3 Mykosen (Tab. 20)

Aus den Organen und Granulomen von drei Alttieren unterschiedlicher Psittacini lässt sich massenhaft *Aspergillus* spp. anzüchten, ebenso im Fall eines sieben Monate alten *Poicephalus robustus*- und einem *Poicephalus gulielmi*-Küken. Bei dem anderen juvenilen Vogel kann der Erreger nicht genau bestimmt werden, aufgrund der Affinität zu den Blutgefäßen und seiner Morphologie wird jedoch vermutet, dass er zu den Zygomyzeten gehört.

4.3.4.3 Nicht-Infektiöse Erkrankungen mit Todesfolge

4.3.4.3.1 Herz- und Gefäßerkrankungen mit Todesfolge (Tab. 20)

Die Diagnose Arteriosklerose kann bei drei erwachsenen *Psittacus erythacus* als unmittelbare Todesursache gestellt werden.

Eine nur ungenügende Reifung der roten Blutkörperchen unbekannter Genese führt bei einem 26 Tage alten *Poicephalus robustus* aus der Baby Station zum Tod. Zudem kann eine Myodegeneratio cordis diagnostiziert werden.

4.3.4.3.2 Respiratorische Erkrankungen mit Todesfolge (Tab. 20)

Ein über acht Jahre alter *Poicephalus gulmielmi* ist an den Folgen einer fibrinösen Pneumonie unbekannter Ätiologie gestorben. Ein 25 Tage alter *Poicephalus r. fuscicollis* aus der Baby Station ist an einem Sauerstoffmangel, bedingt durch eine nur ungenügend ausgebildete Lunge verendet.

4.3.4.3.3 Erkrankungen der Leber mit Todesfolge (Tab. 20)

Bei dem neunmonatigen *Poicephalus robustus* kommt es infolge fettiger Leberdegeneration und Anämie unbekannter Genese zum Tod des Tieres.

Ein adulter *Psittacus e. erythacus* ist an den Folgen eines Gallengangskarzinoms gestorben.

4.3.4.3.4 Erkrankungen der Geschlechtsorgane mit Todesfolge (Tab. 20)

Zwei alte *Coracopsis nigra*-Weibchen, sowie ein *Coracopsis vasa*-Weibchen sind infolge einer Legenot verendet.

4.3.4.3.5 Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes (GIT) mit Todesfolge (Tab. 20)

Bei einem acht Jahre alten *Poicephalus robustus fuscicollis* kann ein malignes Karzinom der Mandibula festgestellt werden.

4.3.4.3.6 Erkrankungen des hämatopoetischen Systems mit Todesfolge (Tab. 20)

Bei einem elf Tage alten *Poicephalus rufiventris* kann eine Hämochromatose der Leber festgestellt werden, die wahrscheinlich die Folge einer Schädigung in der **Erythropoese** unbekannter Genese ist.

4.3.4.3.7 Erkrankungen der endokrinen Organe mit Todesfolge (Tab. 20)

Veränderungen der **Schilddrüse** können bei vier Baby Station Tieren und bei einem Küken aus der Elternaufzucht diagnostiziert werden. Bei ersteren kann dreimal eine Hypothyreose und einmal eine Athyreose festgestellt werden. Das 40 Tage alte *Psittacus e. timneh*-Küken zeigt eine mangelhafte Kolloidspeicherung.

4.3.4.3.8 Erkrankungen des Pankreas mit Todesfolge (Tab. 20)

Bei einem einen Tag alten *Poicephalus rufiventris* kommt es infolge fehlender zymogener Granula zum Tod des Vogels.

4.3.4.3.9 Intoxikationen mit Todesfolge (Tab. 20)

Ein adulter *Coracopsis nigra* verendet infolge einer Eisenintoxikation unbekannter Genese.

4.3.4.3.10 Besondere Jungtiererkrankungen mit Todesfolge

4.3.4.3.10.1 Energiemangel (Tab. 20)

17 Tiere aus der Handaufzucht im Alter von ein bis 28 Tagen können hierzu gezählt werden. In 71 Prozent der Fälle kann ein leerer Glykogenkörper als Grund des Energiemangels gefunden werden. Als weitere Gründe für ein Energie-Defizit kann in drei Fällen eine unterentwickelte Schilddrüse sowie Anämie unbekannter Genese diagnostiziert werden. Eine fehlende Fettleber kann ebenfalls in zwei Fällen diagnostiziert werden.

4.3.5 Tribus Arini Aras

Von insgesamt 169 gestorbenen Tieren sind die autolytischen Veränderungen bei 21 Tieren bereits zu weit fortgeschritten, so dass nur die restlichen 148 in die Auswertung eingeflossen sind.

Tabelle 21: Übersicht zum Tribus Arini Aras

	Adult	Juvenil	BS	Küken	Neonaten	Gesamt
Verhaltensbedingte Todesfälle und Unfälle						
Trauma individuelles Fehlverhalten				2		2
Aggression soziales Fehlverhalten	1			6	2	9
Aspiration Unfall			15	1		16
Infektiöse Erkrankungen						
Virus-bedingte Erkrankungen	2	8	2	3		15
Bakteriosen	1		12	4		17
Mykosen		1	6			7
Parasitosen						
Nicht-infektiöse Erkrankungen						
Herz	1		1	1		3
Zirkulation	6		1			7
Lunge						
Leber		1	1			2
Niere	2		7	1		10
Leber/ Niere			2			2
Magen-Darm-Trakt	1		2			3
Genitaltrakt	3					3
Milz						
Knochenmark			1	2		3
Gehirn	1					1
Erkrankungen der endokrinen Organe						
Nebennieren				1		1
Pankreas	1		1			2
Schilddrüse	3		11	2		16
Nebenschilddrüse						
Stoffwechsel						
Jungtiererkrankungen						
Energiemangel			26		1	27
Missbildungen			1	1		2
Gesamt	22	10	89	24	3	148

4.3.5.1 Verhaltensbedingte Todesfälle (Tab. 21)

27 Tiere können dieser Gruppe zugeordnet werden.

Zwei *Ara rubrogenys*-Küken sind in Folge eines Traumas bzw. eines Unfalles verendet. Das zwölf Tage alte Küken ist von einem Hund erwischt worden und zeigt demzufolge Hämatome an verschiedenen Körperteilen unter intakter Haut, ebenso wie sein neunzig Tage alter Artgenosse. Infolge einer Aspirationspneumonie verenden vierzehn Tiere aus der Handaufzucht sowie ein drei Wochen altes Küken aus der Elternaufzucht. Ein weiteres Jungtier aus der Handaufzucht, ein 37 Tage alter *Ara ararauna*, ist an den Folgen zu heißer Futteraufnahme gestorben.

Multiple Wunden an Kopf, Nacken und Schnabel sind eindeutig aggressivem Fehlverhalten zuzuordnen, wodurch ein Erwachsener, sechs Küken und zwei Neonaten gestorben sind.

4.3.5.2 Infektiöse Erkrankungen mit Todesfolge

4.3.5.2.1 Virus-bedingte Erkrankungen (Tab. 21)

In zwölf Fällen werden die für die neuropathische Drüsenmagendilatation typischen Veränderungen gefunden. Betroffen sind ein Adultvogel, sieben Juvenile, zwei Vögel aus der Baby Station und zwei Küken. Das aviäre Polyomavirus wird im Fall eines dritten Küken nachgewiesen. Bei einem einjährigen *Ara glaucogularis* können die für die Lymphomatose typischen neoplastischen Veränderungen in Leber und Nieren sowie eine permanente nicht zurückgebildete Bursa Fabricii festgestellt werden.

Ein zweijähriges *Ara ambigua*-Männchen ist aufgrund stark reduzierten Allgemeinbefindens bedingt durch Organveränderungen im Zuge einer Papillomatose euthanasiert worden. Hierbei handelt es sich um eine durch Herpesvirus ausgelöste Erkrankung (JOHNE et al., 2003b).

Unter den oben erwähnten Jungvögeln aus der Baby Station ist ein 162 Tage alter, kachektischer *Ara glaucogularis* mit stark reduziertem Allgemeinbefinden, der euthanasiert worden ist, und dessen histopathologische Resultate für das Vorliegen der neuropathischen Drüsenmagendilatation sprechen.

Es sind bis auf das Alttier, einem *Anodorhynchus hyacinthinus*, sonst nur *Ara* spp. betroffen gewesen.

4.3.5.2.2 Bakteriell-bedingte Erkrankungen (Tab. 21)

Infolge einer Septikämie sind 17 Tiere gestorben, wovon der Hauptanteil von zwölf aus der Baby Station stammenden Jungtieren gebildet wird. Bei vier von ihnen kann eindeutig *Pseudomonas* spp. nachgewiesen werden. Bei weiteren fünf Tieren sowie bei zwei aus der Elternaufzucht stammendem Küken sind *E. coli*-Keime isoliert worden. Einmal wird eine gramnegative Mischkultur gefunden. Bei den letzten beiden Jungvögeln basiert die Diagnose bakterielle Erkrankung auf den bei der histopathologischen Untersuchung gefundenen Veränderungen, ebenso wie bei den beiden *Ara* spp. aus der Elternaufzucht. Bei dem über 17 Jahre alten *Ara maracana* kann *Proteus* aus Herz und Leber isoliert werden.

4.3.5.2.3 Mykosen (Tab. 21)

Mykotische Veränderungen können bei einem 15 Monate alten *Anodorhynchus hyacinthinus* in Form einer *Aspergillus* sp. diagnostiziert werden. Ebenso sind bei fünf von sechs betroffenen Jungtieren aus der Handaufzucht Granulome mit *Aspergillus* spp. gefunden worden. Bei dem letzten Jungtier wird aufgrund der histologischen Veränderungen der Sinus und der Nasenhöhlen die Diagnose Mykose gestellt.

4.3.5.3 Nicht-Infektiöse Erkrankungen mit Todesfolge

4.3.5.3.1 Herz- und Gefäßerkrankungen mit Todesfolge (Tab. 21)

Bei einem zweijährigen *Ara nobilis cumanensis* und einem *Ara couloni*-Küken kann eine Degeneration und Veränderung des Herzmuskels unbekannter Genese festgestellt werden. Bei dem Jungvogel aus der Baby Station, einem 120 Tage alten *Ara macao*, wird als Todesursache ein Herz-Kreislauf-Versagen infolge schwerer Epikarditis diagnostiziert.

Sieben weitere Tiere weisen Störungen des peripheren Herz-Kreislauf-Systems auf. Bei zwei adulten *Ara ararauna* sowie einem über 20 Jahre alten *Ara macao* kann eine eingeschränkte Zirkulation des Blutes aufgrund von Arteriosklerose festgestellt werden. Zwei weitere adulte *Ara* spp. sterben infolge Blutungen und einer Anämie unbekannter Genese. Ein 27 Tage alter *Ara chloroptera* stirbt an den Folgen einer Anämie, die wahrscheinlich Folge einer Ruptur der großen Gefäße ist. Histopathologisch können Gefäße mit Arteriosklerose gefunden werden. Anhand des Alters des Vogels ist hier eine genetische Ätiologie wahrscheinlich.

Ein letztes Alttier, ein fünfjähriger *Ara maracana*, verendet in der Folge von Zirkulationsstörungen im Gehirn, die wahrscheinlich durch Kalziummangel ausgelöst wurden.

4.3.5.3.2 Erkrankungen der Leber mit Todesfolge (Tab. 21)

Ein juveniler *Ara macao* ist an den Folgen einer Leberzirrhose gestorben.

Bei einem 129 Tage alten *Ara glaucogularis* aus der Handaufzucht kann eine schwere Hämochromatose der Leber festgestellt werden. Eine alimentäre Genese wird vermutet.

4.3.5.3.3 Erkrankungen der Nieren mit Todesfolge (Tab. 21)

Zehn Tiere sind in diese Gruppe einzuordnen, wobei zwei Erwachsene, sieben Tiere aus der Handaufzucht und ein Küken betroffen sind. Eines der über 18 Jahre alten Tiere ist an den Folgen einer Nierengicht, das zweite an einer Nephropathie mit unklarer Genese gestorben. Bei den sieben Jungtieren aus der Handaufzucht kann in drei Fällen eine Nephritis urica diagnostiziert werden. Viermal sind die Jungtiere an den Folgen von Nierenschädigungen unbekannter Genese gestorben, ebenso wie der *Ara ararauna* aus der Elternaufzucht.

Nicht eindeutig einem Nieren- oder Lebergeschehen zuzuordnen sind zwei weitere Tiere aus der Baby Station. Der zwölf Tage alte *Ara n. cumanensis* und der dreizehn Tage alte *Ara militaris*, weisen beide massive Leber- als auch Nierenveränderungen auf, die jede für sich zum Tod des Tieres hätte führen können.

4.3.5.3.4 Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes (GIT) mit Todesfolge (Tab. 21)

Ein 20 Tage alter *Ara severa* stirbt an den Folgen einer eitrigen Magenentzündung unbekannter Genese. Ebenfalls unklar ist die Entstehung der Serositis, in deren Folge der 26 Tage alte *Ara chloroptera* gestorben ist.

Des weiteren ist ein über 18 Jahre alter *Ara ambigua*, der an einer schmerzhaften und nicht ausheilenden Kloakenentzündung gelitten hat, euthanasiert worden.

4.3.5.3.5 Erkrankungen des hämatopoetischen Systems mit Todesfolge (Tab. 21)

Der 50 Tage alte *Ara severa* aus der Baby Station, verendet infolge **Erythromyelopathie** bzw. einer daraus resultierenden Anämie. Bei den zwei Küken aus der Elternaufzucht führt ein Sauerstoffmangel durch Anämie unbekannter Genese zum Tod.

4.3.5.3.6 Erkrankungen Geschlechtsorgane mit Todesfolge (Tab. 21)

Ein adultes *Ara ararauna*-Weibchen ist an den Folgen einer nekrotischen Eileiterentzündung gestorben. Bei einem *Ara maracana*-Weibchen, kann ein Adenokarzinom des Eierstocks festgestellt werden. Ein über 18 Jahre altes *Ara macao*-Weibchen ist wegen einer massiven Eiperitonitis eingeschläfert worden.

4.3.5.3.7 Erkrankungen der endokrinen Organe mit Todesfolge (Tab. 21)

Veränderungen der **Nebennieren** zeigt ein 90 Tage alter *Ara militaris* aus der Elternaufzucht. Degeneration und Nekrose der kortikalen Nebennierenzellen können festgestellt werden, die zur Schwächung der allgemeinen Abwehr und somit zum Ableben des Vogels geführt haben. Eine **Hypothyreose** kann bei drei Erwachsenen, elf Tieren aus der Baby Station und zwei Küken diagnostiziert werden.

4.3.5.3.8 Erkrankungen des Pankreas mit Todesfolge (Tab. 21)

Ein acht Tage alter *Ara nobilis* aus der Baby Station zeigt eine Degeneration des exokrinen Pankreas.

Ein Pankreaskarzinom ist bei einem über 25 Jahre alten *Ara macao* diagnostiziert worden. Des weiteren ist bei diesem Weibchen eine schwere Eiperitonitis zu erkennen. Außerdem ist dieser Vogel latent mit *Chlamydophila* spp. infiziert gewesen.

4.3.5.3.9 Erkrankungen des Gehirns mit Todesfolge (Tab. 21)

Ein adulter *Ara manilata* ist infolge einer Hirnschädigung unbekannter Genese einen ZNS-Tod gestorben.

4.3.5.3.10 Besondere Jungtiererkrankungen mit Todesfolge

4.3.5.3.10.1 Angeborene Missbildungen, Kümmerer (Tab. 21)

Ein drei Wochen alter *Ara macao* aus der Elternaufzucht ist aufgrund seiner Spreizbeine euthanasiert worden.

Des weiteren ist noch ein zwölf Tage alter *Ara glaucogularis* mit einer Kopf-Nacken-Fehlhaltung dieser Gruppe zuzuordnen.

4.3.5.3.10.2 Energiemangel (Tab. 21)

Eine ungenügende Kolloidspeicherung der Schilddrüse sowie ein leerer Glykogen-Körper führen zu Erschöpfung und zum Herz-Kreislauf-Versagen eines eintägigen *Ara maracana*. Aus der Baby Station können weitere 26 Jungtiere dieser Gruppe zugeordnet werden, deren Todesursache Energiemangel, gekennzeichnet von unterentwickelten Lungen, fehlendem Glykogen im Glykogenkörper, ebenso wie eine eingeschränkte Kolloidspeicherung der Schilddrüse bzw. Anämien unbekannter Genese ist.

4.3.6 Tribus Arini Neotropische Sittiche

Von insgesamt 306 gestorbenen Arini sind die autolytischen Veränderungen bei 102 Tieren bereits zu weit fortgeschritten, so dass nur die restlichen 204 in die Auswertung eingeflossen sind.

Tabelle 22: Übersicht zum Tribus Arini Neotropische Sittiche

	Adult	Juvenil	BS	Küken	Neonaten	Gesamt
Verhaltensbedingte Todesfälle und Unfälle						
Trauma individuelles Fehlverhalten	2		3	3		8
Aggression soziales Fehlverhalten	6	2		4		12
Aspiration Unfall			4	2		6
Infektiöse Erkrankungen						
Virus-bedingte Erkrankungen	7	6	1	9		23
Bakteriosen	13	1	9	3		26
Mykosen	3	1		2		6
Parasitosen				2		2
Nicht-infektiöse Erkrankungen						
Herz	2		2	1		5
Zirkulation	5					5
Lunge	1	1	7			9
Leber	1	1	1			3
Niere	6	8	7	7		28
Leber/ Niere	2	1				3
Magen-Darm-Trakt	1	1		5		7
Genitaltrakt	4					4
Milz						
Knochenmark	2		3	1	2	8
Gehirn	2			1		3
Erkrankungen der endokrinen Organe						
Nebennieren				1		1
Pankreas	1	1	1	1		4
Schilddrüse	3		7	6		16
Nebenschilddrüse	2					2
Stoffwechsel			1			1
Jungtiererkrankungen						
Energiemangel			15		2	17
Missbildungen		1	3	1		5
Gesamt	63	24	64	49	4	204

4.3.6.1 Verhaltensbedingte Todesfälle (Tab. 22)

Ein dreijähriger *Pyrrhura rhodocephala* sowie ein elf Jahre alter *Pyrrhura p. lepida* sind infolge eines Traumas an tödlich endenden Hirnblutungen gestorben, ebenso wie drei Jungtiere im Alter von sieben, 60 und 70 Tagen aus der Handaufzucht und drei Küken im Alter von zehn und 150 Tagen aus der Elternaufzucht.

An den Folgen aspirierten Futters sind vier Tiere aus der Baby Station sowie zwei weitere Küken aus der Elternaufzucht verendet.

Aufgebissener Schnabel, offene tiefe Wunden an den Beinen und eröffnete Sinus durch Aggression des Partnervogels haben bei sechs adulten, zwei juvenilen und vier Küken aus der Elternaufzucht zum Tod durch Herz-Kreislauf-Versagen geführt.

4.3.6.2 Infektiöse Erkrankungen mit Todesfolge

4.3.6.2.1 Virus-bedingte Erkrankungen (Tab. 22)

Bei sieben betroffenen adulten Arini kann in einem Fall die neuropathische Drüsenmagendilatation sowie je einmal Psittacid-Herpesvirus, aviäres Polyomavirus und Circovirus diagnostiziert werden. Des weiteren ist ein fünfjähriger *Enicognathus leptorhynchus*, der Circovirus positiv gewesen ist und an einer schweren Dermatitis gelitten hat, aufgrund reduzierten Allgemeinbefindens euthanasiert worden. Bei den letzten beiden, einem *Enicognathus ferrugineus* und einem sechs Jahre alten *Pyrrhura cruentata* wird die Diagnose aufgrund der histologischen Veränderungen gestellt (Proliferation und Synzytium von Ependymzellen).

In der Gruppe der Juvenilen kann zweimal elektronenmikroskopisch Adenovirus nachgewiesen werden und zweimal können die histologisch festgestellten Veränderungen (nichteitrige Entzündung der Ganglien im Proventrikulus, Ventrikulus und des Darmes) der neuropathischen Drüsenmagendilatation (NDD) zugeordnet werden. Bei einem 15 Monate alten *Pyrrhura cruentata* ist die Diagnose Viruserkrankung aufgrund der histologisch nachgewiesenen Veränderungen gestellt worden.

Bei dem im Alter von 48 Tagen verstorbenen *Aratinga aurea* kann eine Infektion mit APV diagnostiziert werden.

Bei den Tieren der Elternaufzucht kann in je drei Fällen Circovirus und Adenovirus, zweimal die Veränderungen der NDD und einmal eine Infektion mit APV als unmittelbare Todesursache diagnostiziert werden.

Ein weiterer Vogel aus der Gruppe der Juvenilen, ein einjähriger *Aratinga* sp. mit aviärem Polyomavirus ist von seinen Leiden erlöst worden.

4.3.6.2.2 Bakteriell-bedingte Erkrankungen (Tab. 22)

Bei 26 Arini können Bakterien als unmittelbare Todesursache ausgemacht werden. Davon betroffen sind 12 adulte Vögel, wovon in fünf Fällen *E. coli* der vorherrschende Keim ist, gefolgt von fünf Mykobakteriose-Fällen. Bei zwei weiteren Tieren ist die Diagnose aufgrund der histopathologischen Ergebnisse gestellt worden. Ein Keim konnte nicht isoliert werden.

Bei dem betroffenen Juvenilen, einer *Pyrrhura p. perlata*, können zahlreiche *Bacillus* spp. isoliert werden.

Bei drei Tieren aus der Handaufzucht im Alter von zwei bis fünf Tagen kann einmal *Pseudomonas aeruginosa* aus Herz, Leber und Lunge isoliert werden und je einmal erfolgt die Diagnose histopathologisch aufgrund von Bakterienmassen in Leber und Gehirn sowie im Darmlumen, wobei eine Omphalitis die Eintrittspforte gewesen sein dürfte. Bei den betroffenen zwei Tieren im Alter von zwölf und 14 Tagen werden *E. coli* und eine Omphalitis diagnostiziert. Bei vier Tieren im Alter von mehr als 30 Tagen kann in zwei Fällen *Pseudomonas* spp. und je einmal *Proteus* sp. und *E. coli* festgestellt werden.

In der Gruppe der Elternaufzucht-Küken wird einmal ein Befall der lebenswichtigen Organe mit gramnegativen Bakterien festgestellt und zweimal erfolgt die Diagnose aufgrund des histologischen Bildes.

Ein erwachsener *Nandayus nenday* mit Mykobakteriose ist aufgrund seines stark geschwächten Allgemeinbefindens euthanasiert worden.

4.3.6.2.3 Mykosen (Tab. 22)

Sechs Tiere sind an den Folgen einer Pilzinfektion verendet, wobei bei den drei Alttieren in allen Fällen Pilze im GIT gefunden werden konnten. Bei einem sieben Monate alten *Pyrrhura p. roseifrons* kann *Aspergillus* sp. in Granulomen isoliert werden. Bei einem 120 Tage alten *Bolborhynchus aymara* aus der Elternaufzucht ist eine Pneumomykose unbekannter Ursache diagnostiziert worden. Bei einem zweiten Küken kann eine *Aspergillus* sp. isoliert werden.

4.3.6.2.4 Parasiten (Tab. 22)

Ascaridia sp. können bei zwei *Bolborhynchus lineola*-Küken nachgewiesen werden, durch deren Befall sich eine Enteritis entwickelt hat.

4.3.6.3 Nicht-Infektiöse Erkrankungen mit Todesfolge

4.3.6.3.1 Herz- und Gefäßerkrankungen mit Todesfolge (Tab. 22)

An den Folgen einer idiopathischen Degeneration des Herzmuskels sind zwei erwachsene Vögel im Alter von zwei und neun Jahren sowie ein sechs Monate altes Küken verendet sowie ein 34 Tage alter *Aratinga solstitialis* aus der Baby Station.

In der Baby Station ist ein drei Tage alter *Pyrrhura p. roseifrons* an einem Herz-Kreislauf-Versagen verendet. Ein congestiver Herzfehler mit Ödem des Herzmuskels kann in der Histopathologie diagnostiziert werden.

Von peripheren pathologischen Kreislaufstörungen betroffen sind drei alte *Aratinga* spp. und zwei adulte *Brotozeris* spp., die an den Auswirkungen einer Arteriosklerose gestorben sind.

4.3.6.3.2 Respiratorische Erkrankungen mit Todesfolge (Tab. 22)

Eine chronische Pneumopathie unbekannter Ätiologie mit nekrotischen Herden in der Lunge kann bei einem juvenilen *Bolborhynchus lineola* festgestellt werden. Bei den sieben gestorbenen Arini aus der Baby Station stehen unterentwickelte Lungen (in fünf Fällen) als Todesursache im Vordergrund. Bei den anderen beiden Jungtieren hat eine Pneumonie zum Versagen des Organs geführt. An einem Herz-Kreislauf-Versagen mit einer generalisierten Thrombose unbekannter Ätiologie und Lungenblutungen ist ein adultes *Pyrrhura m. sordidae*-Weibchen gestorben. Des weiteren sind bei diesem Vogel intraabdominal liegende Eier (Dotterkugeln) gefunden worden. Inwieweit diese im Zusammenhang mit der generalisierten Thrombose stehen, kann nur vermutet werden.

4.3.6.3.3 Erkrankungen der Leber mit Todesfolge (Tab. 22)

Von pathologischen Leberveränderungen sind drei Tiere betroffen. Nekrosen der Leber können bei einem juvenilen *Aratinga c. eburnirostrum* gefunden werden und ein 34 Tage alter

Pyrrhura p. roseifrons aus der Baby-Station ist infolge einer fettigen Leberdegeneration verendet.

Bei einem 17-jährigen *Pyrrhura* sp. kann ein Gallengangskarzinom gefunden werden.

4.3.6.3.4 Erkrankungen der Nieren mit Todesfolge (Tab. 22)

Fünf ausgewachsene Neotropische Sittiche weisen schwere Nephropathien auf, bei einem sechsten, einem adulten *Enicognathus* sp. kann eine Nierengicht festgestellt werden.

Zu der Gruppe der Juvenilen gehören acht Tiere, die infolge von Nierenversagen gestorben sind. Bei zwei *Guarouba* sp. wird eine Kalzifikation der Nieren mit wahrscheinlich nutritiver Ätiologie diagnostiziert.

Aus der Baby Station sind sieben Jungtiere dieser Gruppe zuzuzählen. Eine Tubulonephrose kann in drei Fällen (drei, zehn und 42 Tage alte Vögel) und je einmal können eine membranöse Glomerulopathie, Nierenzirrhose und Nephritis urica diagnostiziert werden. Im Fall des 45 Tage alten *Brotogeris cyanoptera* der wegen seines Nierenleidens behandelt worden ist, kann aufgrund fortgeschrittener Autolyse die Ätiologie der Nierenschädigung nicht genauer bestimmt werden.

Von sieben diagnostizierten Nierenerkrankungen der Küken können sechs genauer klassifiziert werden. Je zweimal kann eine multifokale Tubulonephrose, Nephritis urica, Nephropathie mit Hämochromatose (verursacht durch Frakturen) und fragilen Knochen und einmal eine Nephropathie mit Mineralisation der Niere gefunden werden. Bei letzterem, einem 50 Tage altem *Pyrrhura r. sandiae* ist zudem eine Malformation des rechten Tibiotarsus auffällig.

Keine eindeutige Zuordnung zu Leber- bzw. Nierenerkrankungen kann bei zwei Alttieren sowie einem 17 Monate altem *Enicognathus ferrugineus* getroffen werden, da sowohl der Leber- als auch der Nierenbefund schwerwiegend gewesen sind.

4.3.6.3.5 Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes (GIT) mit Todesfolge (Tab. 22)

In sieben Fällen kommt es durch pathologische Veränderungen im GIT bzw. in dessen Umgebung zum Herz-Kreislauf-Versagen der Tiere. Ein juveniler *Pyrrhura p. lepida* ist an den Folgen einer Darmentzündung gestorben. Die schwere Hyperämie (in der Mukosa und den Zotten des Darmes) lässt ein akutes Geschehen vermuten. Bei vier von insgesamt fünf

Küken sind je zweimal Nekrosen und Blutungen der Magenwand, sowie Schleimhautdegeneration und hämorrhagische Enteritis unbekannter Genese zu finden.

Bei einem über 16 Jahre alten *Aratinga* sp. wird eine bösartige Neoplasie von enormer Größe in der Leibeshöhle gefunden, deren Organ-Herkunft nicht bestimmt werden konnte. Durch den Umfang dieser malignen Rundzellneoplasie in der Bauchhöhle ist es zum Tod durch Herz-Kreislauf-Versagen gekommen. Auch ein 120 Tage alter *Pyrrhura* sp., bei welchem ein malignes Epithelkarzinom in der Bauchhöhle gefunden worden ist, ist an einem Herz-Kreislauf-Versagen verendet.

4.3.6.3.6 Erkrankungen der Geschlechtsorgane mit Todesfolge (Tab. 22)

Vier Weibchen sind dieser Gruppe zuzuordnen. In allen Fällen sind diese den Folgen einer Legenot erlegen.

4.3.6.3.7 Erkrankungen des hämatopoetischen Systems mit Todesfolge (Tab. 22)

Eine fettige Degeneration des **Knochenmarkes** kann bei einem adulten *Aratinga* sp. festgestellt werden. Panmyelopathie und Agranulopoese unbekannter Genese sind die pathologischen Veränderungen von zwei *Aratinga* spp. aus der Baby Station in deren Folge es zum Ableben der Tiere gekommen ist. An einem Herz-Kreislauf-Versagen in Folge schwerer Knochenmarksläsionen ist ein 60 Tage alter *Pyrrhura p. perlata* gestorben. Die histopathologischen Befunde ergeben fehlende Präcursor-Zellen und eine nur geringgradig stattfindende Granulopoese. Ein drei Tage alter *Myiopsitta monachus* aus der Handaufzucht ist an einer Anämie unbekannter Genese verendet ebenso wie zwei Neonaten, ein *Brotogeris jugularis* und ein *Pyrrhura hoffmanni*. Ein über acht Jahre alter *Pyrrhura rupicola* ist an einem Sauerstoffmangel verendet. Histopathologisch war keine Erythropoese sichtbar. Des weiteren sind Asphyxieblutungen zu erkennen.

4.3.6.3.8 Erkrankungen der endokrinen Organe mit Todesfolge (Tab. 22)

Bei einem 60 Tage alten *Aratinga n. astec* können intrazelluläre Vakuolen in den Inselzellen des **Pankreas** festgestellt werden, die wahrscheinlich zu einem Diabetes mellitus geführt haben.

Ein 50 Tage alter *Aratinga solstitialis* aus der Elternaufzucht zeigt eine Degeneration der kortikalen Zellen der **Nebennieren**. Eine mangelnde Kolloideinlagerung der **Schilddrüse** kann bei drei Alttieren, zwei *Pyrrhura* spp. und einem *Aratinga aurea* im Alter von zehn bis 18 Jahren diagnostiziert werden. An den Folgen einer Hypothyreose sind vier *Pyrrhura* spp. im Alter von 21 bis 30 Tagen, ein 47 Tage alter *Pyrrhura p. perlata* aus der Baby Station und drei weitere *Pyrrhura*-spp.-Küken aus der Elternaufzucht gestorben. Bei einem sechs Tage alten *Nandayus neday* sowie einem 25 Tage alten *Aratinga solstitialis* und drei Küken aus der Elternaufzucht kann eine Athyreose diagnostiziert werden.

Eine **Vergrößerung** der Nebenschilddrüsen, zu der es wahrscheinlich infolge Kalziummangels gekommen ist, zeigen zwei Alttiere im Alter von acht und neun Jahren.

4.3.6.3.9 Erkrankungen des Pankreas mit Todesfolge (Tab. 22)

Bei einem adulten sowie einem 15 Monate alten *Myiopsitta monachus* kann eine Pankreasnekrose diagnostiziert werden. Eine Degeneration des exokrinen Pankreas wird bei einem 90 Tage alten *Aratinga solstitialis* aus der Elternaufzucht festgestellt.

Ein weiterer *Aratinga solstitialis* ist an den Folgen fehlender Zymogengranula im Pankreas verendet.

4.3.6.3.10 Erkrankungen des Gehirns mit Todesfolge (Tab. 22)

Hirnschädigungen können bei zwei Alttieren und einem Küken festgestellt werden.

Ein acht Wochen alter *Pyrrhura p. roseifrons* ist einen ZNS-Tod infolge Hirnblutungen gestorben. Zudem kann eine hochgradige Hepatitis festgestellt werden. Wahrscheinlich ist es infolge dieser zu einem Leber-Hirn-Syndrom gekommen, was das unfallträchtige Taumeln ausgelöst hat. Bei den adulten Vögeln sind zweimal Angiopathien nachgewiesen worden.

4.3.6.3.11 Besondere Jungtiererkrankungen mit Todesfolge

4.3.6.3.11.1 Angeborene Missbildungen, Kümmerer (Tab. 22)

Ein drei Tage alter *Rhynchopsitta pachyrhyncha* von der Baby Station ist an den Folgen von Hirnblutungen aus kleinen Gefäßen in direkter Nachbarschaft zu den großen Arterien verendet. Das Vorhandensein ersterer ist nicht normal und wird als angeborene Dysplasie bezeichnet. Bei einem drei Tage alten *Pyrrhura perlata perlata* kann eine Obstruktion der Pankreasgänge diagnostiziert werden. Bei einem sieben Tage alten *Pyrrhura rupicola* kann ein angeborener Herzfehler festgestellt werden, der zum Tod durch Herz-Kreislauf-Versagen geführt hat. Dabei handelt es sich um einen kongestiven Herzfehler im rechten Teil des Organs, wahrscheinlich bedingt durch das Unvermögen eine zweckmäßige Wand aufzubauen. Die Elterntiere werden beobachtet, um eine genetisch bedingte Ursache zu erkennen.

Ein juveniler sieben Monate alter *Pyrrhura* sp. mit missgebildetem Schnabel ist euthanasiert worden. Ein 21 Tage alte *Bolborhynchus orbygenesius* aus der Elternaufzucht ist wegen seiner Spreizbeine eingeschlafert worden.

4.3.6.3.11.2 Energiemangel (Tab. 22)

Hierzu können fünfzehn Jungtiere aus der Baby Station und zwei Neonaten aus der Elternaufzucht gezählt werden. Bei elf von ihnen kann ein leerer Glykogenkörper diagnostiziert werden. Weiterhin können eine eingeschränkte Kolloidspeicherung der Schilddrüse, Fehlen der physiologischen Fettleber und unterentwickelte Lungen diagnostiziert werden, was insgesamt zu einem als “Energiemangel“ bezeichneten Krankheitsbild und somit zum Tod der Vögel geführt hat.

4.3.7 Tribus Arini Neotropische Papageien

Von insgesamt 258 gestorbenen Arini sind die autolytischen Veränderungen bei 31 Tieren bereits so weit fortgeschritten, dass nur die restlichen 227 in die Auswertung einbezogen worden sind.

Tabelle 23: Übersicht zum Tribus Arini Neotropische Papageien

	Adult	Juvenil	BS	Küken	Neonaten	Gesamt
Verhaltensbedingte Todesfälle und Unfälle						
Trauma individuelles Fehlverhalten	4	1	3	1		9
Aggression soziales Fehlverhalten	18	4	1	2	5	30
Aspiration Unfall			7	1		8
Infektiöse Erkrankungen						
Virus-bedingte Erkrankungen	14	2	5	1		22
Bakteriosen	12	3	14	4		33
Mykosen	12	2	4	1		19
Parasitosen						
Nicht-infektiöse Erkrankungen						
Herz	4		1		1	6
Zirkulation	6					6
Lunge	5	1	4			10
Leber	8					8
Niere	12		4	1		17
Leber/ Niere						
Magen-Darm-Trakt	4	3	4	1		12
Genitaltrakt	4					4
Milz				1		1
Knochenmark	3		1	1		5
Gehirn	1	2				3
Erkrankungen der endokrinen Organe						
Nebennieren	4					4
Pankreas						
Schilddrüse		2	6			8
Nebenschilddrüse	3					3
Jungtiererkrankungen						
Energiemangel			16		1	17
Missbildungen			2			2
Gesamt	114	20	72	14	7	227

4.3.7.1 Verhaltensbedingte Todesfälle (Tab. 23)

Im Tribus Neotropische Papageien können 47 verhaltensbedingte Todesfälle festgestellt werden.

Vier Alttiere sind infolge eines Traumas bzw. eines Unfalles verendet. Blutungen unter der intakten Schädelhaut und im Gesicht sind bei allen zu finden. Bei einem der Alttiere ist eine eitrige Peritonitis durch Fremdkörper diagnostiziert worden. Ebenso wie bei dem juvenilen *Forpus coelestis*, der außer den äußerlich sichtbaren Hämatomen noch Blutungen im Magenbereich zeigt, die auch auf einen Fremdkörper schließen lassen.

Drei Tiere aus der Baby Station zeigen ebenfalls Blutungen und Hämatome in der Atlasregion sowie im Thoraxbereich. Bei einer 90 Tage alten *Amazona pretrei* ist vorberichtlich geklärt, dass das Tier unter einen Fuß geraten ist.

Ein 90 Tage alter *Derophtyrus accipitrinus* aus der Elternaufzucht ist an den Folgen einer Proventrikulusruptur durch einen Fremdkörper mit Ansammlung von Futter in der Leibeshöhle verendet.

An den Folgen einer Aspirationspneumonie sind sieben Tiere aus der Handaufzucht und eine 60 Tage alte *Amazona a. xanthopteryx* aus der Elternaufzucht gestorben.

Multiple Wunden an Kopf, Nacken und Schnabel sind eindeutig aggressivem Fehlverhalten zuzuordnen, in dessen Folge 18 Erwachsene, vier Juvenile, zwei Küken und fünf Neonaten gestorben sind.

Ein elf Tage alter *Pionus chalcopterus* ist nach parenteraler Aggression mit aufgebissenem Schnabel euthanasiert worden.

4.3.7.2 Infektiöse Erkrankungen mit Todesfolge

4.3.7.2.1 Virus-bedingte Erkrankungen (Tab. 23)

Infolge Virus-bedingter Erkrankungen sind 22 Tiere gestorben.

Bei den Alttieren können in sechs *Amazona* spp. und einem elf Jahre alten *Pionus chalcopterus* die für die NDD typischen Veränderungen nachgewiesen werden. In zwei Fällen können APV und je einmal eine Lymphomatose und Myelozytomatose diagnostiziert werden. Bei einer zweijährigen *Triclaria malachitacea* ist Circovirus bestätigt worden. Bei einem über 15 Jahre alten *Derophtyrus a. accipitrinus* können Proliferation und eine Synzytia-Zone der Ependymalzellen festgestellt werden, was für eine Infektion mit einem unbekannten Virus spricht. Ebenso können diese Veränderungen bei einem dreijährigen *Pionus tumultuosus* gefunden werden.

Bei den zwei Juvenilen, einem *Forpus* sp. und einer *Amazona* sp., kann APV diagnostiziert werden, ebenso wie bei zwei weiteren 27 und 90 Tage alten *Amazona* spp. aus der Handaufzucht. In den beiden anderen Fällen, einer 90 Tage alten *Amazona rhodocorytha* und einer 24 Tage alten *Amazona f. bodini* aus der Elternaufzucht wird eine Virusgenese aufgrund der histopathologischen Veränderungen des Ependyms vermutet. Bei einem 30 Tage alten *Pionus tumultuosus* kann histopathologisch eine Myelozytomatose diagnostiziert werden. Bei einer vier Monate alten *Amazona f. bodini* kann Circovirus nachgewiesen werden. Außerdem sind die für die neuropathische Drüsenmagendilatation typischen Veränderungen festgestellt worden.

Bei den oben aufgeführten sieben Adulttieren ist eine dreijährige *Amazona o. xantholema* enthalten, die aufgrund von Kachexie und schlechtem Allgemeinbefinden eingeschläfert worden. Pathohistologisch kann die neuropathische Drüsenmagendilatation festgestellt werden.

4.3.7.2.2 Bakteriell-bedingte Erkrankungen (Tab. 23)

Infolge einer Septikämie sind 33 Tiere verendet, wobei der Hauptanteil von 14 aus der Baby Station stammenden Tieren gebildet wird. Bei den Alttieren kann bei sechs *Forpus* spp. und zwei *Amazona* spp. Mykobakteriose festgestellt werden. Aus zwei weiteren Tieren kann *E. coli* isoliert werden und zweimal erfolgt die Diagnose aufgrund des histologischen Fundes von Bakterien und Entzündungszellen, wenngleich mikrobiologisch kein Erreger nachgewiesen worden ist.

Im Falle der drei juvenilen Vögel ist zweimal eine *E. coli*-Septikämie und einmal grampositive Mischkultur aus den Organen zu isolieren.

In der Baby Station kann sechs mal *Pseudomonas aeruginosa*, dreimal *E. coli* und je einmal eine Kombination von beiden, bzw. eine Mischkultur aus *E. coli* und *Klebsiella* spp. aus Herz und Leber isoliert werden. Bei den letzten drei Jungvögeln erfolgt die Diagnose aufgrund der Ergebnisse der Histopathologie, die zweimal eine purulente, nekrotische Dermatitis sowie eine Peritonitis bestätigt.

Bei vier betroffenen Küken aus der Elternaufzucht kann in zwei Fällen *E. coli* und je einmal *Pseudomonas aeruginosa* sowie eine grampositive Mischflora isoliert werden.

4.3.7.2.3 Mykosen (Tab. 23)

Mykotische Veränderungen können bei zwölf Erwachsenen diagnostiziert werden. In zehn dieser Fälle kann *Aspergillus* spp. aus typischen Granulomen angezüchtet werden. Je einmal können Zygomyzeten und *Candida* spp. nachgewiesen werden. Auch bei den beiden sechs und zwölf Monate alten, juvenilen *Pionus* spp. kann *Aspergillus* spp. isoliert werden.

Die betroffenen vier Jungtiere aus der Handaufzucht weisen in je einem Fall eine *Aspergillus* spp. bzw. *Candida* spp. auf. Bei zwei *Triclaria* spp. ist eine mykotische Pneumonie festgestellt worden sowie bei dem *Forpus p. viridissimus* aus der Elternaufzucht, der zudem noch eine Mykose im Proventrikulus aufweist.

4.3.7.3 Nicht-Infektiöse Erkrankungen mit Todesfolge

4.3.7.3.1 Herz- und Gefäßerkrankungen mit Todesfolge (Tab. 23)

Bei vier adulten Tieren führen pathologische Herzveränderungen in Form von drei mal Myodegeneratio cordis sowie ein Infarkt zum Herz-Kreislauf-Versagen.

Bei einem vier Tage alten *Pionus tumultosus* aus der Baby Station kann lediglich eine Myodegeneratio cordis festgestellt werden. Todesursache ist ein Herz-Kreislauf-Versagen mit unbekannter Ursache. Bei einem zwei Tage alten *Triclaria malachitacea*-Neonaten ist es in der Folge einer Myokarditis zum Tod durch Herz-Kreislauf-Versagen gekommen.

Von Störungen des peripheren Herz-Kreislauf-Systems sind folgende Tiere betroffen: Bei drei erwachsenen *Amazona* spp. sowie einem *Forpus* sp. kann eine eingeschränkte Zirkulation des Blutes aufgrund von Arteriosklerose festgestellt werden. Ein über 14 Jahre alter *Pionus maximilianii* ist an einem Herz-Kreislauf-Versagen ausgelöst durch einen anaphylaktischen Schock infolge von Bienenstichen gestorben. Histopathologisch ist eine Myodegeneratio cordis festzustellen. Eine adulte *Amazona collaria* ist in der Folge innerer Blutungen unbekannter Ätiologie verendet.

4.3.7.3.2 Respiratorische Erkrankungen mit Todesfolge (Tab. 23)

Eine zwölf Jahre alte *Amazona collaria* ist an den Folgen eines Sauerstoffmangels bedingt durch eine chronische Lungenerkrankung mit Abszessbildung gestorben. Histopathologisch sind knollige Einblutungen unbekannter Genese und fibrinöses Abszessmaterial zu erkennen. Außerdem ist das Tier noch von einer Periarteriitis der großen Blutgefäße geschwächt

gewesen. Ebenfalls infolge eines entzündlichen Prozesses in der Lunge ist eine über 17 Jahre alte *Amazona pretrei* sowie eine 21jährige *Amazona vinacea* verendet, bei der sich das Geschehen noch auf die Luftsäcke ausgedehnt hat. An einem Herz-Kreislauf-Versagen durch Lungenblutungen unbekannter Genese ist ein dreijähriger *Pionopsitta pileata* verendet. Diese könnten von einer Glomerulitis (erhöhtes Angiotensin II) herrühren, welche außerdem diagnostiziert worden ist.

Bei einem juvenilen *Pionitis melanocephala*, der während einer Untersuchung gestorben ist, können Hämorrhagien in der Lunge gefunden werden, in dessen Folge der Vogel an einem Sauerstoffmangel verendet ist. Vier Jungtiere aus der Baby Station sind im Alter von drei bis 25 Tagen an einem Sauerstoffmangel infolge unterentwickelter Lungen gestorben.

Bei einer adulten *Amazona aestiva* kann ein maligner Zelltumor in den Luftsäcken festgestellt werden.

4.3.7.3.3 Erkrankungen der Leber mit Todesfolge (Tab. 23)

Schwere Leberschädigungen können bei sechs Alttieren gefunden werden. Bei drei von ihnen kann eine fettige Degeneration und zwei mal eine Zirrhose der Leber mit Hämochromatose des Organs diagnostiziert werden. Bei einem zwölfjährigen *Graydidascalus brachyurus* ist die Todesursache Herz-Kreislauf-Versagen infolge Hepatopathie.

Neoplasien der Leber sind bei zwei Erwachsenen, einer *Amazona f. bodini* sowie einem *Forpus xanthops* diagnostiziert worden. Beide Male lautet die Diagnose Gallengangstumor.

4.3.7.3.4 Erkrankungen der Nieren mit Todesfolge (Tab. 23)

Siebzehn Tiere sind in diese Gruppe einzuordnen, wobei zwölf Erwachsene, vier Tiere aus der Handaufzucht und ein Küken betroffen sind. Bei den adulten Tieren kann acht Mal eine Nephritis urica, zwei Mal eine chronische Nephropathie mit subakuter bis chronischer Glomerulitis und zweimal eine Tubulonephrose diagnostiziert werden, in deren Endstadium ein Herz-Kreislauf-Versagen eingetreten ist.

Nephritis urica, Glomerulitis und eine Tubulonephrose sind die Diagnosen von den drei Jungtieren aus der Handaufzucht. Letztere kann ebenfalls bei einem *Forpus xanthops*-Küken festgestellt werden.

Eine 90 Tage alte *Amazona barbadensis* aus der Baby Station erliegt einem Tod durch Herz-Kreislauf-Versagen, zu dem es wahrscheinlich infolge einer PAS-positiven membranösen Glomerulopathie gekommen ist. Eine vermutete APV-Infektion ist nicht bestätigt worden.

4.3.7.3.5 Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes (GIT) mit Todesfolge (Tab. 23)

Bei drei Alttieren können Enteropathien gefunden werden. Eine nekrotische Entzündung mit Degeneration und schließlich Ruptur der Magenwand führt zum Tod durch Herz-Kreislauf-Versagen bei einer dreijährigen *Amazona mercenaria*. Des weiteren ist eine Darmnekrose unbekannter Ätiologie bei einer neunjährigen *Amazona pretrei* festgestellt worden. Eine blutige Entzündung des Magens unbekannter Ätiologie kann bei einem sechsjährigen *Pionus chalcopterus* festgestellt werden. Histopathologisch können Einblutungen in die Koilinschicht des Muskelmagens sowie Einblutungen in das Jejunum, Peritoneum und in die Serosa diagnostiziert werden. Eine schwere Serositis und Peritonitis, die wahrscheinlich ihren Ursprung im GIT genommen hat, führt bei einer knapp sechs Jahre alten *Amazona rhodocorytha* zum Tod durch Herz-Kreislauf-Versagen.

Eine hämorrhagische Darmentzündung ist bei zwei juvenilen Tieren und einem *Derophtus accipitrinus* aus der Baby Station gefunden worden. Nekrotische Proventriculitis unbekannter Genese mit Blutungen ins Lumen führt zum Tod durch Sauerstoffmangel bei einer 75 Tage alten *Amazona albifrons* aus der Handaufzucht. Bei einer 30 Tage alten *Amazona barbadensis* kann eine Kloakenentzündung festgestellt werden. Eine Intussuszeption unbekannter Genese einhergehend mit einer *E. coli*-Infektion, hat zum Ableben eines drei Tage alten *Pionus tumultuosus*-Kükens sowie einer 17 Monate alten *Triclaria malachitacea* geführt. Das Tier zeigt zudem eine schwere Enteritis, aus der sich wahrscheinlich eine Intussuszeption entwickelt hat.

4.3.7.3.6 Erkrankungen der Geschlechtsorgane mit Todesfolge (Tab. 23)

Den Folgen einer Legenot sind je ein *Amazona xanthops*- und ein *Forpus conspicillatus*-Weibchen erlegen. Ein elf Jahre altes *Triclaria malachitacea*-Weibchen zeigt postmortal eine Eiperitonitis mit einer Lungenembolie (Dotter) Bei einer adulten *Amazona collaria* kann ein Adenokarzinom des Oviduktes diagnostiziert werden.

4.3.7.3.7 Erkrankungen des hämatopoetischen Systems mit Todesfolge (Tab. 23)

Eine 16jährige *Amazona pretrei*, eine dreijährige *Amazona xantholara* sowie ein vierzehnjähriger *Pionus seniloides* sterben an einem Sauerstoffmangel infolge **Panmyelopathie** unbekannter Genese.

Zum Tod eines 17 Tage alten *Pionites leucogaster* aus der Handaufzucht ist es durch Sauerstoffmangel gekommen. Blutungen unbekannter Genese aus dem GIT und unreife Lungen sind histopathologisch zu erkennen.

Infolge von innerem Sauerstoffmangel ist eine zehn Tage alte *Amazona o. xantholema* gestorben, die an einer Erythrophagozytose (möglicherweise durch Veränderungen an den Oberflächenrezeptoren) gelitten hat. Der Vogel enthielt massenhaft mißgebildete Erythrozyten im peripheren Blut, welche in Makrophagen von Leber und Lunge nachgewiesen worden sind. Der innere Sauerstoffmangel erklärt die außerdem diagnostizierte fettige Leberdegeneration. Da ein genetischer Hintergrund möglich erscheint, sind die Elterntiere zur weiteren Beobachtung markiert worden.

Infolge nekrotischer **Pinsel-Arterien** (bei der mikrobiologischen Untersuchung sind keine Pseudomonaden isoliert worden), Milznekrosen und Immunsuppression ist ein 24 Tage alter *Forpus passerinus viridissimus* aus der Elternaufzucht verendet.

4.3.7.3.8 Erkrankungen des Gehirns mit Todesfolge (Tab. 23)

Ein fünfzehnjähriger *Pionites melanocephala* ist einen ZNS-Tod gestorben. Histopathologisch werden Lipofuchsinablagerungen im Gehirn und Herzen sowie PAS-positive Tröpfchen im Diencephalon gefunden. Diese sind entweder Fette oder Carbohydrate wie z. B. Glykogene. Diese sind ein Indiz für eine Speicherkrankheit, welche einen genetischen Hintergrund haben könnte.

Bei zwei juvenilen *Forpus* spp. führen neuronale Degeneration bzw. Zirkulationsstörungen des Gehirns zum Versagen des Organs.

4.3.7.3.9 Erkrankungen der endokrinen Organe mit Todesfolge (Tab. 23)

Degenerationen der **Nebennieren** können bei drei adulten *Amazona* spp. und einem *Forpus xanthops* festgestellt werden. Je einmal handelt es sich um den kortikalen bzw. den medullären Anteil der Nebennieren und in zwei Fällen sind beide Anteile betroffen.

Eine Unterfunktion der **Schilddrüse** kann bei zwei juvenilen und sechs Vögeln aus der Baby Station im Alter von zehn bis 24 Tagen vermutet werden.

Zu einer Vergrößerung der **Nebenschilddrüsen** zur vermuteten Kompensation eines Kalziummangels kommt es bei zwei erwachsenen *Forpus* spp. Die Todesursache lautet Tod durch Herz-Kreislauf-Versagen infolge Entgleisung des Kalziumstoffwechsels wahrscheinlich im Zusammenhang mit der Vorbereitung des Körpers auf die Legeperiode.

Eine adulte *Amazona amazonica* ist aufgrund von Lähmungen der beiden Ständer eingeschläfert worden. Histopathologisch sind schwere Degeneration der endokrinen Drüsen wie der Parathyroidea und der Nebennieren die Hauptbefunde, wodurch es wahrscheinlich zum Tod durch Herz-Kreislauf-Versagen gekommen ist.

4.3.7.3.10 Besondere Jungtiererkrankungen mit Todesfolge

4.3.7.3.10.1 Angeborene Missbildungen, Kümmerer (Tab. 23)

Eine neunzehn Tage alte *Amazona leucocephala* aus der Baby Station ist deutlich im Wachstum und Gewicht zurückgeblieben. Eine plausible Erklärung dafür und für ihr Verenden ergeben die postmortalen Untersuchungen nicht.

Bei einem 30 Tage alten *Pionus senilis* können Atrophie der Herzmuskelfasern und eine Anämie sowie ein unterentwickeltes Gehirn und unreife Lungen histopathologisch festgestellt werden. Eine Ursache dafür kann nicht gefunden werden.

4.3.7.3.10.2 Energiemangel (Tab. 23)

Eine purulente Pneumonie sowie ein leerer Glykogenkörper führen zur Erschöpfung und zum Tod eines dreitägigen *Triclaria malachitacea*. In der Baby Station können weitere 16 Jungtiere dieser Gruppe zugeordnet werden, deren Todesursache Herz-Kreislauf-Versagen infolge Energiemangels ist.

5 Auswertung und Diskussion

5.1 Verhaltensbedingte Todesfälle und Unfälle (Tab. 24)

In diesem Kapitel werden zunächst die verhaltensbedingten Todesfälle und Unfälle näher in die Auswertung genommen und beurteilt. Insgesamt sind 204 Tiere, das entspricht 15,7 % der ausgewerteten 1298 Vögel der Ordnung Psittaciformes, aufgrund fehlerhaften Verhaltens und an den Folgen von Unfällen verendet (Tabelle 24). Dazu zählt zum einen das individuelle Fehlverhalten, zu dem die an Fremdkörpern und inneren Blutungen verendeten Tiere zu zählen sind, sowie das soziale Fehlverhalten der Vögel einer Voliere untereinander. Hierunter werden die Partneraggressionen bzw. die Aggressionen gegenüber den Jungtieren aufgeführt. Des weiteren werden in der Gruppe "Unfall" die Tiere aufgeführt, die durch menschliche Fehler, wie durch falsch installierte Sonden bei der Handaufzucht, bzw. Überfütterung, oder infolge technischer Fehler durch defekte Inkubatoren zu Tode gekommen sind. Im Gegensatz zu SCHULZ (2002) ist das zwischenartliche Verhalten hier nicht extra aufgeführt sondern in den unten stehenden Gruppen enthalten.

Tabelle 24: Häufigkeitsverteilung der verhaltensbedingten Todesfälle und der Unfälle

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie bzw. Tribus	Individual- VH	Sozial- VH	Unfall	G	% Gruppe	Zahl der Vögel
Familie <i>Cacatuidae</i>	<i>Cacatuinae</i>	3	9	7	19	17,3	110
Familie <i>Psittacidae</i>	<i>Loriinae</i>	8	14	7	29	11,8	246
	<i>Cyclopsittacini</i>	1	2	0	3	6,8	44
	<i>Psittaculini</i>	2	19	8	29	18,6	156
	<i>Platycerini</i>	5	15	0	20	19,6	102
	<i>Psittacini</i>	1	0	3	4	6,6	61
	<i>Aras</i>	2	9	16	27	18,2	148
	<i>Neotropische Sittiche</i>	8	12	6	26	12,7	204
	<i>Neotropische Papageien</i>	9	30	8	47	20,7	227
	Summe / Mittel	39	110	55	204	15,7	1298

VH = Verhalten, G = Gesamt

5.1.1 Individuelles Fehlverhalten (Tab. 25)

Dem individuellen Fehlverhalten sind Traumata in Folge von Flucht sowie die Aufnahme von Fremdkörpern zugeordnet. Da Vögel allgemein sehr schreckhaft sind und oft mit Flucht reagieren, kommt es bei in menschlicher Obhut lebenden Tieren aufgrund des beengten Lebensraumes zu Verletzungen, besonders im kranialen Bereich, welche oft einen tödlichen Ausgang nehmen (DOLLINGER, 1972).

Individuelles Fehlverhalten führt bei 39 Tieren (entspricht 3,0 % der beurteilten 1298 Vögel) zum Tod. Wie bei SCHULZ (2002) kann auch hier der Tribus Arini – Neotropischen Sittiche und die Unterfamilie Loriinae als Vorreiter ausgemacht werden.

Eine Unterscheidung im Fehlverhalten nach Alter und taxonomischer Zuordnung zu Unterfamilie bzw. Tribus enthält Tabelle 25. Im Vergleich mit SCHULZ (2002), kann ebenfalls festgestellt werden, dass mehr junge Tiere infolge Traumata gestorben sind als adulte, allerdings ist dies mit 1,3 % bei den adulten und 1,7 % bei den juvenilen Tieren kein großer Unterschied. Bei FÁBIÁN und VETÉSI (1980) werden die Verletzungen und Verluste der Psittaziden mit 11,8 % angegeben. DOLLINGER ermittelt in seinen Untersuchungen von 1966-1970, dass 43,2 % der Todesursachen auf Traumata zurückzuführen sind, die meist durch den Partner verursacht worden sind. Weitere Details sind nicht aufgelistet. Bei ALBICKER-RIPPINGER und HOOP (1999) machen die Verletzungen nur 4,2 % der Gesamttodesfälle aus, wobei zu beachten bleibt, dass viele der untersuchten Tiere aus Einzelhaltungen stammen.

Tabelle 25: Individuelles Fehlverhalten: Verteilung der Fälle nach Alter und Unterfamilie / Tribus

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie bzw. Tribus	Flucht				Fremdkörper				Unfall				G
		A	J	BS	K	A	J	BS	K	A	J	BS	K	
Familie <i>Cacatuidae</i> Familie <i>Psittacidae</i>	Cacatuinae	2	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	3
	Loriinae	3	0	3	0	0	1	0	0	0	0	1	0	8
	Cyclopsittacini	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1
	Psittaculini	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	2
	Platyserini	2	0	0	1	2	0	0	0	0	0	0	0	5
	Psittacini	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1
	Aras	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	2
	Neotropische Sittiche	2	0	3	3	0	0	0	0	0	0	0	0	8
	Neotropische Papageien	3	0	2	0	1	1	0	1	0	0	1	0	9
	Summe	12	0	8	6	5	2	1	2	0	0	2	1	39

A = Adult; J = Juvenil; BS = Baby Station; K = Küken, G = Gesamt

Zu Organveränderungen durch Fremdkörper ist es in zehn Fällen gekommen. Ein Unfall durch Hunde- oder Rattenbiss bzw. durch Kollision mit einem Fuß kann je einmal in den vier Jahren festgestellt werden.

5.1.2 Soziales Fehlverhalten

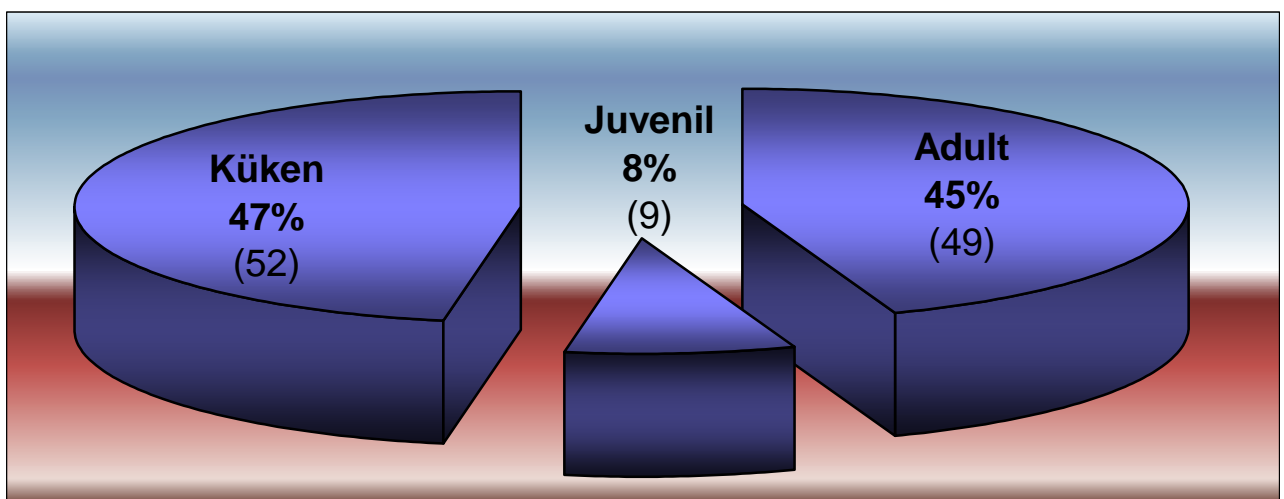
Aggressionen dem Partner oder der eigenen Brut gegenüber sind bei den Psittaciformes bekannt (LOW, 1992). Durch Revierverhalten und Futterneid sowie nur einseitige Paarungsbereitschaft können vermehrt Aggressionen mit Todesfolge entstehen (CLUBB, 1998). Auch bei bisher lange harmonisierenden Paaren ist ein plötzliches Auftreten von Aggressionen möglich, da gerade bei Cacatuinae das Männchen vor dem Weibchen in Brutstimmung kommt und dem noch nicht paarungsbereiten Weibchen in der Voliere die Möglichkeit zur Flucht fehlt (STYLES, 1997). Ein gesteigertes aggressives Verhalten ist von *Amazona* spp. *Psittacula* spp. und besonders von Cacatuinae bekannt (BÜRKLE, 2004a).

Nicht außer Acht lassen sollte man die Tatsache, dass die Tiere ihren Partnern oder ihrer Nachzucht gegenüber ein gesteigertes aggressives Verhalten zeigen, wenn diese krank oder geschwächt sind (HOOIMEIJER, 1999; GERLACH, 2004). So können in 66 % der 110 durch Partner- oder Eltern-Aggression gestorbenen Vögel, schwere pathologische Organveränderungen, in weiteren 15 % (n = 110) leichte organische Veränderungen diagnostiziert werden.

Fehler in der Jungenaufzucht durch aggressives Verhalten, Unterlassen der Fütterung oder Hinauswerfen aus dem Nest führen häufig zu hohen Verlusten. Gründe für solches asoziales Verhalten sind oftmals Unerfahrenheit der Elterntiere, erneute Legewilligkeit oder von außen bedingte Stressoren, was besonders von *Nymphicus* sp. und *Agapornis* spp. bekannt ist (CLUBB und CLUBB, 1989).

Aggressives Fehlverhalten ist bei 110 der 1298 Tiere oder 8,5 % als Todesursache zurückzuführen.

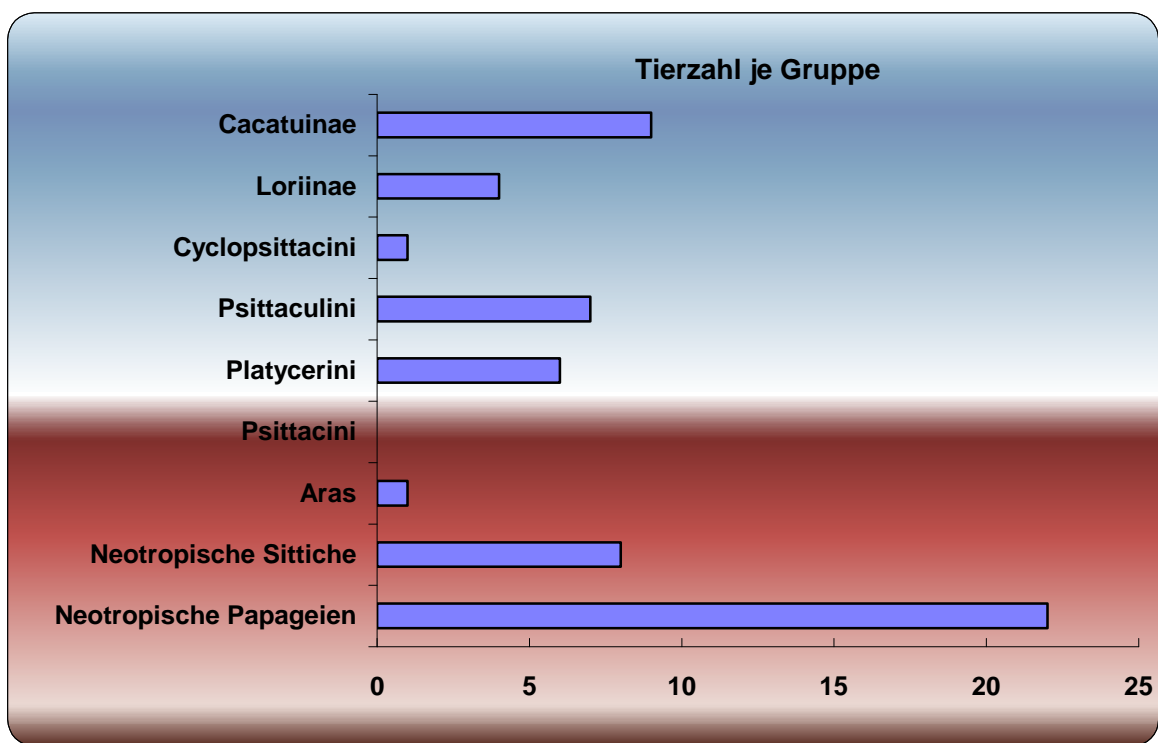
Graphik 3: Altersverteilung der durch Aggression bedingten Todesfälle (n = 110)



Innerhalb der Gruppen kann ein vermehrtes aggressives Verhalten bei den Neotropischen Papageien beobachtet werden. Nach Literaturangaben von LOW (1992), STYLES (1997) und CLUBB (1998) gelten die Kakadus als sehr aggressiv gegenüber ihren Nestlingen. Dass dies in der eigenen Auswertung nicht der Fall ist, liegt daran, dass derzeit bei den ersten Anzeichen von verminderter Brutpflege, bzw. bei schon einmal aufgetretenen Fällen von parentaler Aggression die Küken aus dem Nest genommen und von Hand aufgezogen werden.

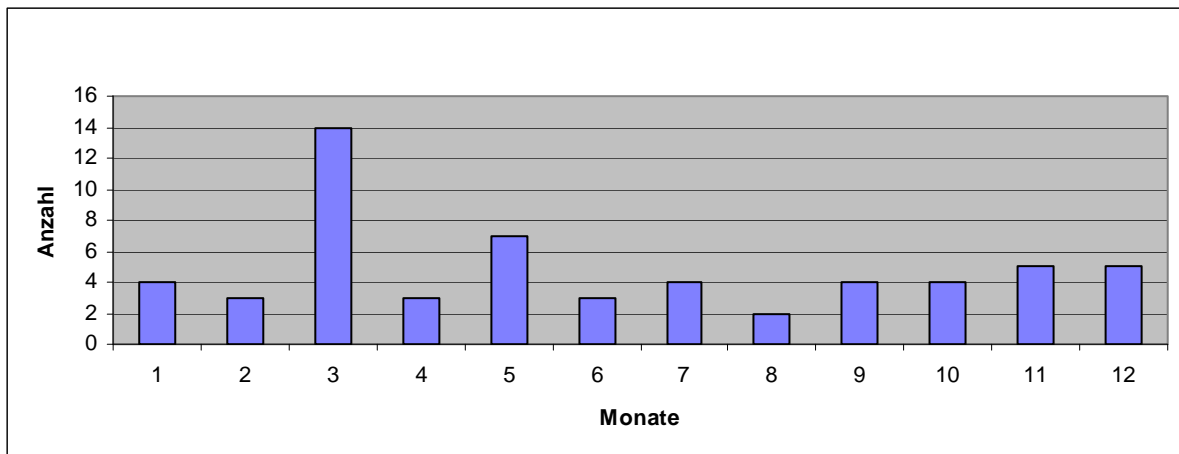
Von den 110 infolge von Aggression verendeten Vögeln, können 58 Psittaziden der Partneraggression (Graphik 4) und 52 Tiere der parenteralen Aggression zugeteilt werden.

Graphik 4: Anteile der Vogelgruppen an Partneraggression (n = 58)

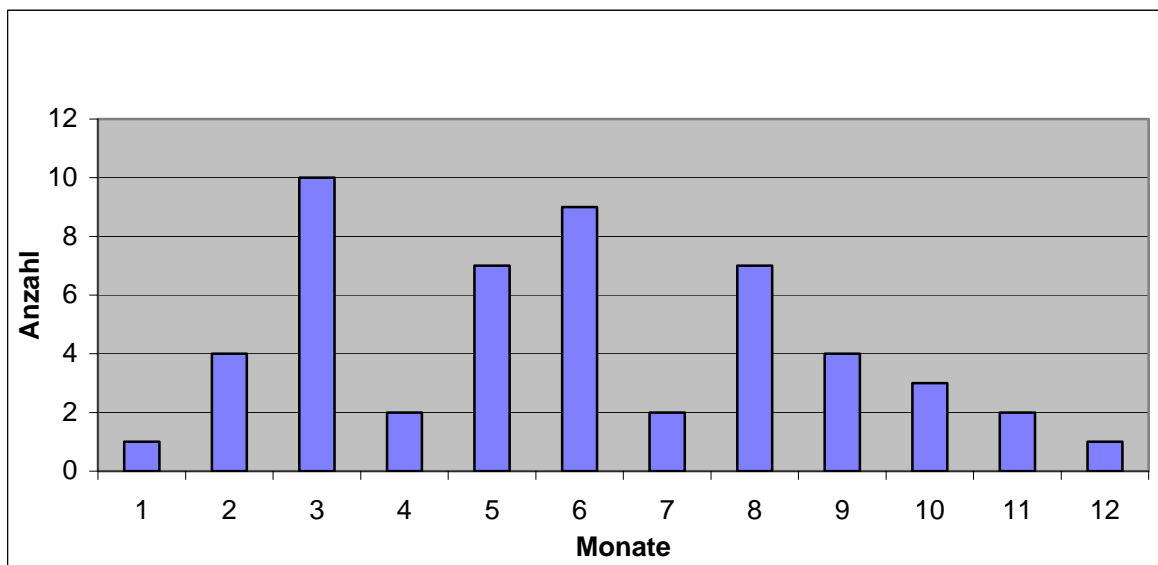


Auch die Jahreszeiten können mit Aggressionen in Zusammenhang gebracht werden (Graphik 5).

Bei der Partneraggression liegt der Peak mit den höchsten Alttierverlusten zu Beginn der Paarungszeit bzw. der Zuchtsaison im März und sinkt danach rapide ab (Graphik 5).

Graphik 5: Jahreszeitliche Verteilung der Todesfälle durch Partneraggression (n = 58)

So wird im nächsten Diagramm deutlich, dass die Anzahl der Aggressionen der Eltern ihren Jungtieren gegenüber anhält (Graphik 6).

Graphik 6: Jahreszeitliche Verteilung der parentalen Aggression mit Todesfolge

Gründe hierfür dürften sein, dass bei zunehmendem Wachstum der Jungtiere Schäden oder Erkrankungen ausgeprägter werden und dann erst für die Elterntiere erkennbar sind, die dann mit Aggression gegenüber ihren Jungtieren reagieren. Des weiteren besteht die Möglichkeit, dass es bei mehreren Jungvögeln im Nest (während der Eltern- und / oder der Handaufzucht) zu gegenseitigen Bissverletzungen kommen kann bei dem Versuch sich gegenseitig zu füttern. Dabei kann es zu Verletzungen an der inneren und äußeren Schnabelwand, so wie der Zunge kommen (CLUBB, 1994).

Tabelle 26: Altersverteilung der infolge Aggression verendeten Psittaciformes

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie bzw. Tribus	A	J	BS	K	N	Gesamt	% Gruppe	Zahl der Vögel
Familie Cacatuidae	Cacatuinae	8	1	0	0	0	9	8,2	110
Familie Psittacidae	Loriinae	4	0	1	6	3	14	5,7	246
	Cyclopsittacini	1	0	0	0	1	2	4,5	44
	Psittaculini	7	0	0	10	2	19	12,2	156
	Platycterini	4	2	0	9	0	15	14,7	102
	Psittacini	0	0	0	0	0	0	0,0	61
	Aras	1	0	0	6	2	9	6,1	148
	Neotropische Sittiche	6	2	0	4	0	12	5,9	204
	Neotropische Papageien	18	4	1	2	5	30	13,2	227
	Summe / Mittel	49	9	2	37	13	110	8,5	1298

A = Adult, J = Juvenil, BS = Baby Station, K = Küken, N = Neonaten

5.2 Infektiöse Erkrankungen mit Todesfolge (Tab. 27)

An den Folgen infektiöser Erkrankungen sind 355 der 1298 ausgewerteten Vögel, das entspricht 27,3 % der Gesamttodesfälle, gestorben (Tabelle 27 und 28).

Tabelle 27: Übersicht zu den infektiösen Todesursachen (355 Vögel)

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie / Tribus	Bakterien	Viren	Mykosen	Parasiten
Familie <i>Cacatuidae</i>	Cacatuinae	16	16	0	0
	Loriinae	32	13	4	0
Familie <i>Psittacidae</i>	Cyclopsittacini	10	2	1	0
	Psittaculini	19	10	6	1
	Platyserini	13	9	0	13
	Psittacini	2	12	6	0
	Aras	17	15	7	0
	Neotropische Sittiche	26	23	6	2
	Neotropische Papageien	33	22	19	0
	Summe	168	122	49	16

Auffallend ist, dass sich im Tribus Platyserini die Parasitenfälle häufen, wohingegen sie bei den anderen nicht bzw. kaum vorhanden waren. Ein Grund dafür ist, dass die im Park gehaltenen Vögel (ohne Netz aber mit Bodenberührung) laufend von Wildvögeln infiziert werden können.

Tabelle 28: Nachweise aller infektiösen Todesursachen

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie / Tribus	Gesamt	% je Gruppe	Zahl der Vögel
Familie <i>Cacatuidae</i>	Cacatuinae	32	29,1	110
	Loriinae	49	19,9	246
Familie <i>Psittacidae</i>	Cyclopsittacini	13	29,5	44
	Psittaculini	36	23,1	156
	Platyserini	35	34,3	102
	Psittacini	20	32,8	61
	Aras	39	26,4	148
	Neotropische Sittiche	57	27,9	204
	Neotropische Papageien	74	32,6	227
	Summe / Mittel	355	27,3	1298

In den zum Vergleich herangezogenen Arbeiten variieren die Angaben der infektiösen Erkrankungen von 23,2 % bis zu 58,2 % (IPPEN und SCHRÖDER, 1972; KRONBERGER und SCHÜPPEL, 1977; FÁBIÁN und VETÉSI, 1980; KONRÁD und KONVENČÁ, 1984; JACOB und IPPEN, 1989; ALBICKER-RIPPINGER und HOOP, 1999).

Dass die eigenen Zahlen im Vergleich zu publizierten Angaben sehr niedrig ausfallen, liegt zum einen daran, dass die Tiere im Loro Parque im Freien unter UV-Lichteinwirkung leben und zum anderen wirkt sich das milde Klima Teneriffas mit häufigem Sonnenlicht und damit lange anhaltender Bestrahlung mit UV-Licht vermutlich positiv auf das Allgemeinbefinden der Vögel und auf die Zerstörung der Infektiosität der Erreger aus.

5.2.1 Virus-bedingte Todesursachen

Aufgrund der nur bedingten Therapierbarkeit viraler Erkrankungen sind Vorsorge und Vorsicht im Umgang mit allen Tieren unerlässlich (GERLACH, 1994a). Virale Todesursachen können bei 122 (9,4 %) Tieren diagnostiziert werden. Davon wurden in den vier Jahren sechs Tiere infolge einer Virus-bedingten Erkrankung euthanasiert. Im Anhang befinden sich in Tabelle 2 alle Spezies, bei denen ein Virusnachweis erfolgreich geführt werden konnte.

Tabelle 29: Häufigkeitsverteilung aller diagnostizierten Virus-bedingten Todesursachen je Subfamilie bzw. Tribus

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie bzw. Tribus	Virus	% je Gruppe	Zahl der Vögel
Familie <i>Cacatuidae</i>	Cacatuinae	16	14,5	110
	Loriinae	13	5,3	246
Familie <i>Psittacidae</i>	Cyclopsittacini	2	4,5	44
	Psittaculini	10	6,4	156
	Platyserini	9	8,8	102
	Psittacini	12	19,7	61
	Aras	15	10,1	148
	Neotropische Sittiche	23	11,3	204
	Neotropische Papageien	22	9,7	227
	Summe/ Mittel	122	9,4	1298

Es stimmt die Zahl der in den eigenen Auswertungen bestimmten Häufigkeiten recht gut mit den von SCHULZ (2002) errechneten Werten (9,6 %) überein. Der Vergleich mit anderen Literaturangaben gestaltet sich schwierig, da die Angaben von Virus-bedingten Erkrankungen nur gelegentlich erwähnt sind.

KRONBERGER und SCHÜPPEL (1977) nennen in 1,3 % der Todesfälle ein Virus-induziertes Geschehen. Die in ihrem Untersuchungszeitraum am häufigsten genannten Erkrankungen mit Todesfolge sind Leukosen, bei denen ein Virusnachweis noch aussteht und die Pocken. ALBICKER-RIPPINGER und HOOP (1999) können in 5,4 % der Todesursachen eine Virusgenese ermitteln, jedoch bleibt hier zu beachten, dass diese Tiere überwiegend aus privaten Haushalten und Einzelhaltungen stammen. MOMMER (2002) listet in ihrer Auswertung von Sektionsbefunden des Instituts für Geflügelkrankheiten der Justus Liebig Universität Gießen bei insgesamt 145 von 1.776 Psittaziden (8,2 %) Todesfälle als Folge von Virus-bedingten Infektionen und Krankheiten mit Todesfolge auf.

5.2.1.1 Neuropathische Drüsenmagendilatation (NDD) (Tab. 30)

Die vermutlich durch ein Virus ausgelöste **neuropathische Drüsenmagendilatation** wird im Englischen auch als “Proventricular dilatation Syndrome (PDS)” oder als “Macaw Wasting Disease“ bezeichnet. Sie ist die am häufigsten vertretene Virus-bedingte Erkrankung, deren Erforschung in den letzten Jahren durch die LPF unterstützt worden ist. Da diese Erkrankung schon bei über 50 verschiedenen Arten (GREGORY et al., 1994) der Ordnung Psittaciformes aufgetreten ist, wird ersichtlich, dass sie eine ernst zunehmende Gefahr sowohl für Zuchttiere als auch für wildlebende Vögel darstellt. Die klinischen Symptome dieser Erkrankung sind Depression, Regurgitation, Auftreten unverdauter Körner im Kot, stark gefüllter, dilatierter Kropf mit flüssigem Inhalt, hochgradige Erweiterung des dünnwandigen Drüsenmagens, vergrößertes Abdomen, Gewichtsverlust bis hin zu ZNS-Symptomen in Form von Desorientierung und Ausführung abnormaler Kopfbewegungen. Der Krankheitsverlauf ist meist tödlich, kann aber protahiert über mehrere Monate verlaufen und bis zu drei Jahren nach Auftreten der ersten Symptome fortbestehen. Zu einer sicheren Diagnose gelangt man durch den histologischen Nachweis einer lympho- oder plasmazytären Infiltration der Ganglien des GIT, des Herzens sowie von peripheren Nerven. Eine Kropfbiopsie kann unter Umständen aussagekräftig sein (GREGORY, 1996).

Ein Verzeichnis aller Psittaziden-Spezies mit der Diagnose NDD befindet sich im Anhang in der Tabelle 2.

Tabelle 30: Häufigkeit der neuropathischen Drüsenmagendilatation (NDD)

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie bzw. Tribus	NDD	% je Gruppe	Zahl der Vögel
Familie <i>Cacatuidae</i>	<i>Cacatuinae</i>	11	10,0	110
Familie <i>Psittacidae</i>	<i>Loriinae</i>	0	0,0	246
	<i>Cyclopsittacini</i>	1	2,3	44
	<i>Psittaculini</i>	2	1,3	156
	<i>Platyserini</i>	0	0,0	102
	<i>Psittacini</i>	1	1,6	61
	<i>Aras</i>	12	8,1	148
	<i>Neotropische Sittiche</i>	5	2,5	204
	<i>Neotropische Papageien</i>	7	3,1	227
	Summe / Mittel	39	3,0	1298

Im Untersuchungszeitraum können die für die neuropathische Drüsenmagendilatation typischen makroskopischen und histologischen Veränderungen bei 39 Tieren (bzw. 32,0 % der an dieser vermutlich viralen Erkrankung leidenden Papageien) oder 3,0 % der Gesamttodesfälle sicher festgestellt werden. Die Aras sind zahlenmäßig am stärksten vertreten. Kein einziger der 246 ausgewerteten Vögel der Subfamilie Loriinae ist an der neuropathischen Drüsenmagendilatation gestorben.

Von den Vögeln des Tribus Platyserini ist bekannt, dass sie ebenfalls erkranken können (SCHULZ, 2002). Bei den Loris ist in der Fachliteratur noch kein NDD-Fall beschrieben, weil angenommen wird, dass Loris gegenüber einer PMV-1-Infektion refraktär sein sollen und wenn als Erreger der NDD ein mutiertes PMV-1 angesehen wird (GRUND, 2004).

Von 148 zur Untersuchung gelangten Vögeln des Genus Ara, kann bei 22 eine Virusgenese ermittelt werden, wovon wiederum bei 12 Tieren NDD diagnostiziert wird. CLUBB (1994) berichtet, dass die von ihr als “Macaw wasting disease“ benannte neurogene Drüsenmagendilatation zu den wichtigsten Krankheiten der Aras zählt.

Ein 162 Tage alter *Ara glaucogularis* ist wegen schlechten Allgemeinbefindens euthanasiert worden ebenso wie eine dreijährige *Amazona o. xantholema*. Bei einer 120 Tage alten *Amazona f. bodini* wird neben NDD auch Circovirus mittels PCR diagnostiziert, welches zur Schwächung des Immunsystems geführt hat. (Dieser Vogel ist statistisch unter Circovirus miterfasst.) Wurde im vorrausgegangenen Untersuchungszeitraum noch eine Todesrate von 1,2 % angegeben (SCHULZ, 2002), so hat sich diese mittlerweile fast verdreifacht. Werden die Nebenfunde bei diesen 39 Tieren betrachtet, so zeigen sich viele Organveränderungen, besonders eine Entspeicherung von Lymphozyten in der Milz, die als Hinweis gewertet werden kann, dass zur Auslösung klinischer Symptome einer NDD zusätzliche Faktoren eine Rolle spielen.

5.2.1.2 Aviäres Polyomavirus (Tab. 31)

Mit **aviärem Polyomavirus** können 21 infizierte Tiere diagnostiziert werden, was 17,2 % aller Virus-infizierten bzw. 1,6 % sämtlicher Todesursachen aller Psittaziden aus den Jahre 2000 bis 2003 ausmacht. Eine Gesamtübersicht zu allen Psittaziden-Spezies mit gelungenem APV-Nachweis (histologisch und PCR) befindet sich im Anhang in Tabelle 2.

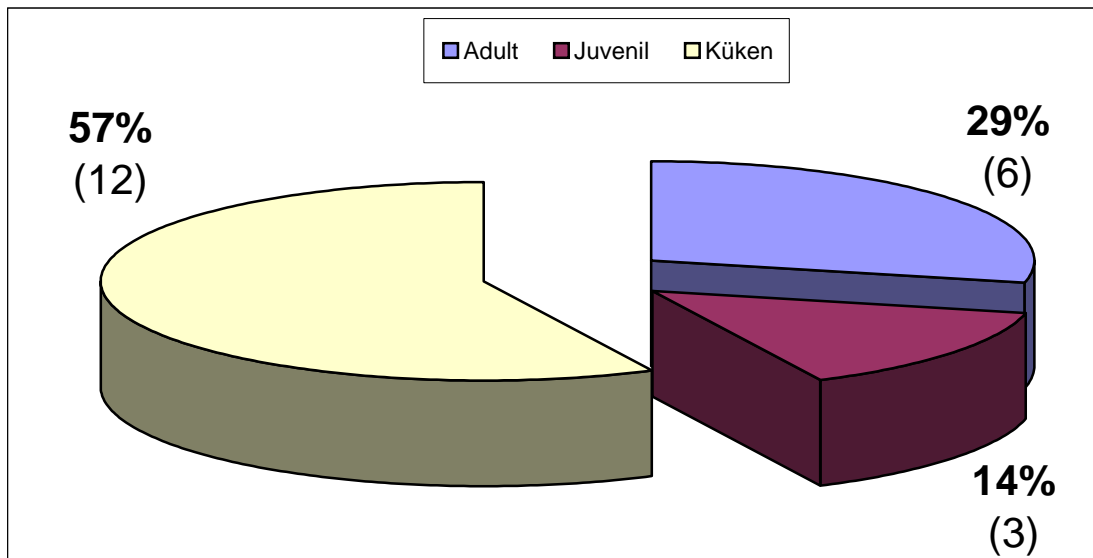
Tabelle 31: Nachweise von aviärem Polyomavirus (APV) als Todesursache

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie bzw. Tribus	APV	% je Gruppe	Zahl der Vögel
Familie <i>Psittacidae</i>	Familie <i>Cacatuidae</i> Cacatuinae	1	0,9	110
	Loriinae	2	0,8	246
	Cyclopsittacini	0	0,0	44
	Psittaculini	4	2,6	156
	Platyserini	3	2,9	102
	Psittacini	0	0,0	61
	Aras	1	0,7	148
	Neotropische Sittiche	4	2,0	204
	Neotropische Papageien	6	2,6	227
	Summe / Mittel	21	1,6	1298

Beim Polyomavirus handelt es sich um eine der häufigsten in Handaufzuchtstationen festgestellten Virus-bedingten Erkrankungen und Todesursachen (CLUBB und CLUBB, 1989). Wellensittiche und viele Nicht-Wellensittich-Papageien sind für dieses Virus empfänglich, wenngleich besonders häufig Nestlinge daran erkranken und sterben. Generalisierte Blutungen, leichte bis massive Lebernekrosen und Immun-Komplex-Schädigungen der Nierenglomerula bei chronischen Fällen (häufig Adulte) werden histologisch gefunden. Die membranöse Glomerulopathie gilt als Indikator eines möglichen Vorkommen von aviären Polyomavirus (GERLACH et al., 1998).

Vögel mit chronischen Symptomen verenden zu 10 bis 90 % (RITCHIE, 1995). Als häufige latente Überträger gelten Agaporniden, Nymphensittiche und Wellensittiche (RITCHIE, 1995). Auch Todesfälle können bei Agaporniden vorkommen (ENDERS et al., 1997). MOMMER (2002) hat nur bei drei von 145 Psittaziden (2,1 %) mit Virose als Todesursache das aviäre Polyomavirus gefunden.

Graphik 7: Verteilung der Altersgruppen aller an den Folgen einer APV-Infektion gestorbenen Tiere (n = 21).



Insgesamt kann bei sechs Adulten, drei Juvenilen und zwölf Küken das Virus isoliert bzw. virale DNA festgestellt werden. Ein einjähriger *Guarouba guarouba* ist aufgrund stark geschwächten Allgemeinbefindens euthanasiert worden (Graphik 7).

5.2.1.3 Circovirus (Tab. 32)

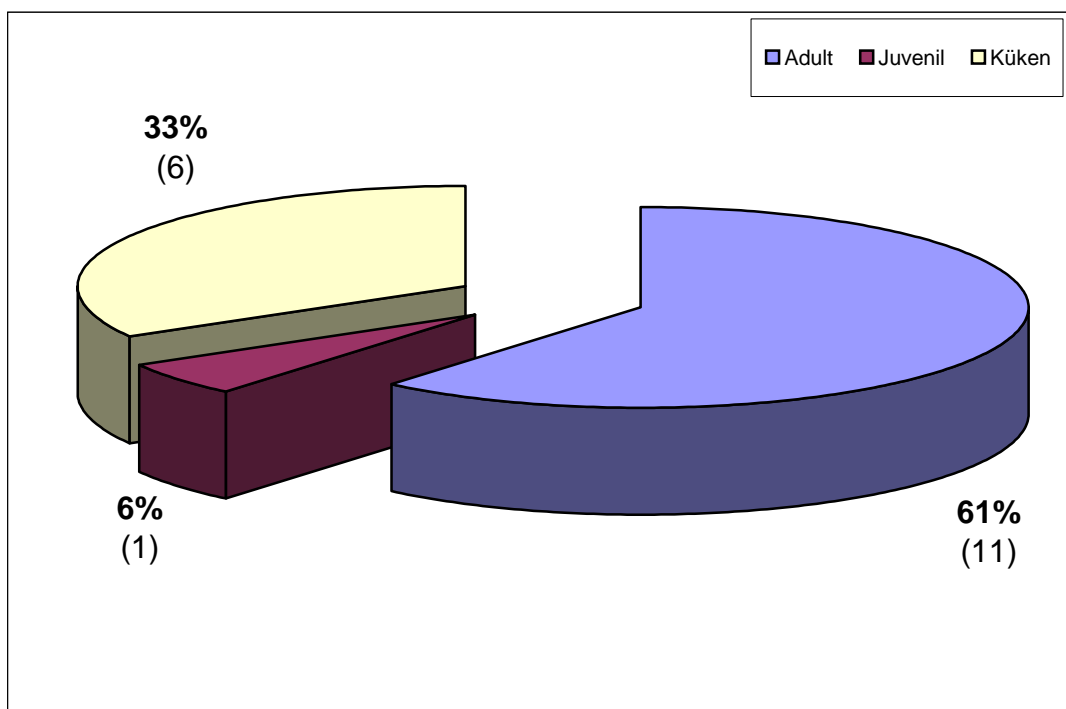
Mit einer Häufigkeit von 1,4 % aller Tiere im Untersuchungszeitraum, bzw. 14,8 % aller Virus-infizierten Tiere, kann **Circovirus** mittels PCR diagnostiziert werden. Eine Gesamtübersicht zu allen Psittaziden-Spezies mit gelungenem Circovirus-Nachweis befindet sich im Anhang in Tabelle 2.

Die eigenen Zahlen entsprechen in etwa denen von SCHULZ (2002), die in ihrer Auswertung 1,5 % feststellen konnte. ALBICKER-RIPPINGER und HOOP (1999) führen die mit Circovirus infizierten Tiere nur mit 0,5 % der Gesamttodesursachen auf. Ursache für diese im Vergleich zur eigenen ermittelten höheren Anzahl ist, dass es sich bei den genannten Autoren im Allgemeinen um Tiere aus Einzelhaltungen handelt. MOMMER (2002) hat in ihren Auswertungen keinen Nachweis von Circovirus gefunden.

Tabelle 32: Nachweise von Circovirus-DNA mittels PCR

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilien / Tribus	Circovirus	% je Gruppe	Zahl der Vögel
Familie <i>Cacatuidae</i>	<i>Cacatuinae</i>	0	0,0	110
	<i>Loriinae</i>	4	0,3	246
Familie <i>Psittacidae</i>	<i>Cyclopsittacini</i>	0	0,0	44
	<i>Psittaculini</i>	1	0,1	156
	<i>Platyserini</i>	4	0,3	102
	<i>Psittacini</i>	2	0,2	61
	<i>Aras</i>	0	0,0	148
	<i>Neotropische Sittiche</i>	5	0,4	204
	<i>Neotropische Papageien</i>	2	0,2	227
	Summe / Mittel	18	1,4	1298

Zu den 18 betroffenen Tieren gehören ein fünfjähriger *Enicognathus leptorhynchus* sowie ein adulter *Coracopsis c. vasorum*, die beide circopositiv gewesen und die von ihren Leiden erlöst worden sind, ebenso wie bei einer vier Monate alten *Amazona f. bodini*, bei der außer Circovirus auch NDD nachgewiesen werden konnte. Die Erkrankung tritt in drei verschiedenen Krankheitsformen auf, die je nach Alter des Tieres zum Zeitpunkt der Infektion variieren können.

Graphik 8: Altersverteilung der mit Circovirus infizierten und gestorbenen Tiere (n = 18)

5.2.1.4 Adenovirus (Tab. 33)

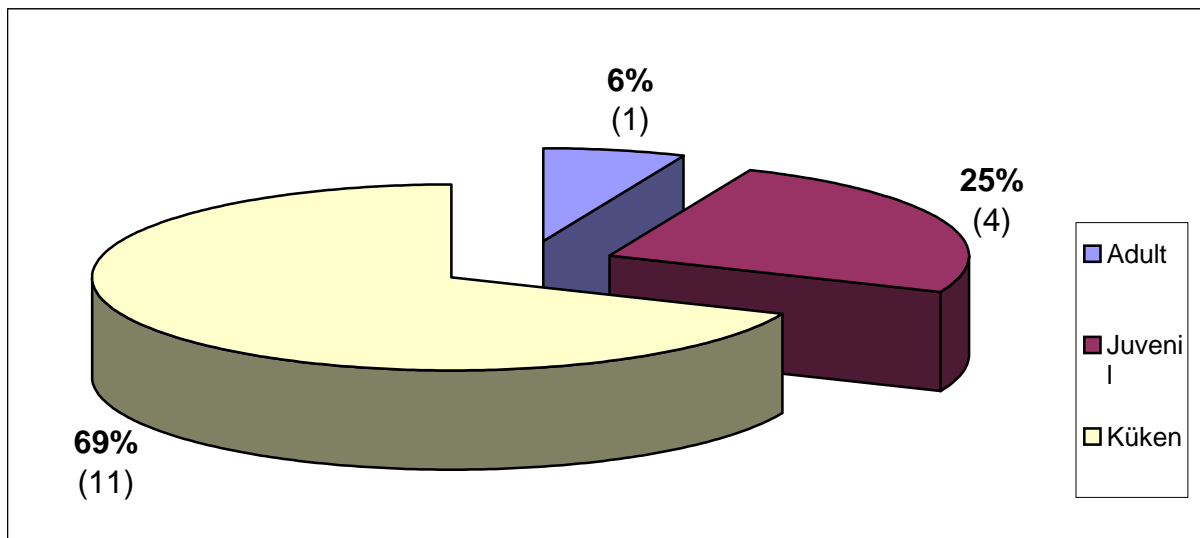
Adenovirus kann in 16 Fällen nachgewiesen werden, wobei fünf *Pyrrhura* spp., ein *Psittacula columboides*, ein *Cacatua* sp.-Küken, sowie neun *Poicephalus* spp. betroffen sind. Außer einem adulten *Poicephalus senegalus* sind nur Jungvögel betroffen. RAUE et al. (2005) berichten von einem neuen aviären Adenovirus in *Poicephalus* spp., welches sich morphologisch und molekularbiologisch von den bereits bekannten aviären Adenoviren unterscheidet, dessen taxonomische Einteilung allerdings noch aussteht. Eine Gesamtübersicht zu allen Psittaziden-Spezies mit gelungenem Adenovirus-Nachweis befindet sich im Anhang in Tabelle 2.

Tabelle 33: Nachweise von aviärem Adenovirus je Altersgruppen

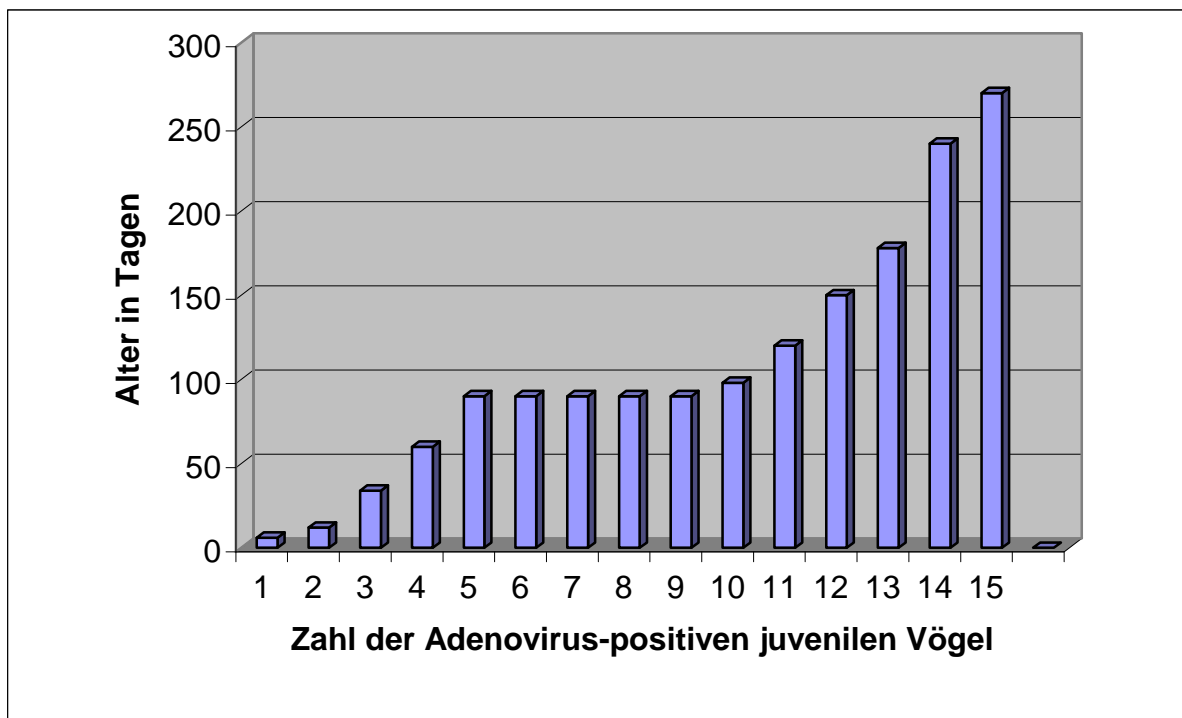
Ordnung Psittaciformes	Unterfamilien / Tribus	Adult	Juvenil	Küken	Gesamt	% je Gruppe	Zahl der Vögel
Familie <i>Cacatuidae</i>	Cacatuinae	0	0	1	1	0,9	110
Familie <i>Psittacidae</i>	Loriinae	0	0	0	0	0,0	246
	Cyclopsittacini	0	0	0	0	0,0	44
	Psittaculini	0	0	1	1	0,6	156
	Platycterini	0	0	0	0	0,0	102
	Psittacini	1	2	6	9	14,8	61
	Aras	0	0	0	0	0,0	148
	Neotropische Sittiche	0	2	3	5	2,5	204
	Neotropische Papageien	0	0	0	0	0,0	227
	Summe / Mittel	1	4	11	16	1,2	1298

Hinsichtlich der Altersverteilung ist festzuhalten, dass 94 % der infizierten Tiere Jungtiere, also Küken oder Juvenile, sind (Graphik 9), die wahrscheinlich bereits im Ei infiziert worden sind.

Obwohl dieses Virus weit verbreitet ist, sind Erkrankungen mit Todesfolge durch dieses Virus selten, weil die Eiübertragung auf Jungtiere die Hauptrolle spielt und latent infizierte Träger meist nicht klinisch krank werden. Die histologischen Veränderungen sind Hepatitis, akut nekrotische Pankreatitis, Enteritis und gelegentlich Konjunktivitis.

Graphik 9: Altersverteilung der mit aviärem Adenovirus infizierten Tiere (n = 16)

Eine fatale Adenovirusinfektion mit Hepatitis ist von Nestlingen der Senegal-Papageien (*Poicephalus senegalus*) sowie seiner Verwandten beschrieben (RAUE et al., 2005).

Graphik 10: Alter in Tagen der an den Folgen einer Adenovirusinfektion gestorbenen 15 Jungtiere

Betroffene Jungtiere erkranken plötzlich akut oder werden tot aufgefunden. Vergrößerte, rot-schwarz gefärbte Leber und vereinzelt auftretende gelb-graue Herde können regelmäßig gefunden werden. Multifokale Lebernekrose und die Präsenz von großen, dunklen basophilen intranukleären Einschlusskörperchen in Hepatozyten sind charakteristisch für diese Erkrankung (SCHMIDT et al., 2003).

5.2.1.5 Herpesvirus der Pachecoschen Papageien-Krankheit (Tab. 34)

Bei einem über elf Jahre alten *Bolborhynchus lineola* mit Einschlusskörperchen-Hepatopathie kann Herpesvirus-DNA mittels PCR detektiert werden (MÜLLER, 2008). Ein zweijähriges *Ara ambigua*-Männchen ist aufgrund von Organveränderungen im Zuge einer Papillomatose euthanasiert worden. Hierbei handelt es sich ebenfalls um eine durch Pacheco-Herpesvirus ausgelöste Erkrankung mit Todesfolge (JOHNE et al., 2003b).

5.2.1.6 Sonstige Infektionen mit einer vermuteten Virus-Ätiologie (Tab. 34 und 35)

Über den definitiven Nachweis einer Virusätiologie der makroskopisch und histologisch diagnostizierten Tumoren der Vögel der Ordnung Psittaciformes wurden bisher keine beweiskräftigen Untersuchungsergebnisse publiziert. In Analogie zu den sehr gut erforschten Tumoren des Huhnes, der Pute und einiger Säugetierspezies erscheint es aber sehr wahrscheinlich, dass auch Tumoren der Psittaziden eine Virus-Ätiologie haben können. Deshalb und weil eine chemische Karzinogenese der festgestellten Tumoren auf Grund der Haltungs- und Ernährungsbedingungen ausgeschlossen werden kann, sind alle diagnostizierten Tumoren unter den Virus-bedingten Krankheiten mit Todesfolge in diesem Kapitel angeführt. Eine Gesamtübersicht zu allen Psittaziden-Spezies mit histologisch bestätigten Tumordiagnosen befindet sich im Anhang in Tabelle 2.

Tumoröse Veränderungen der blutbildenden Organe werden bei einem adulten *Lorius chlorocercus* und einem fünfjährigen *Pseudeos fuscata*, einem über sieben Jahre alten *Trichoglossus chlorolepidotus* und einem dreijährigen *Cyclopsitta* sp. sowie einem einjährigen *Ara glaucogularis*, einem ebenfalls einjährigen *Neophema pulchella* und zwei Alttieren des Tribus Neotropische Papageien (ein zweijähriger *Pionus sordidus* sowie eine 21-jährigen *Amazona rhodocorytha*) sowie einem einzelnen Jungtier, einem 30 Tage alten

Pionus tumultuosus, festgestellt. Die histopathologischen Befunde wie Myeloblastose (unreife Vorläuferzellen) und Myelozytomatose (unreife Granulozyten), Plasmazytom (unreife Plasmazellen) sowie die Lymphome weisen große Ähnlichkeiten mit Leukosen des Haushuhnes auf (GRAHAM, 1995), die im Zusammenhang mit Retrovirus- und Herpesvirusinfektion beschrieben sind (PAYNE und PURCHASE, 1991; CALNEK und WITTER, 1991; LATIMER, 1994). Die Krankheitssymptome sind oft unspezifisch. Megalien verschiedener Organe, besonders der Leber, können zu Dyspnoe führen. Oft sterben die Tiere einen plötzlichen Tod.

Tabelle 34: Wahrscheinlich Virus-bedingte Tumoren mit Todesfolge

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie bzw. Tribus	Aviäres Lympho-sarkom	Herpes-virus	Gesamt	% je Gruppe	Zahl der Vögel
Familie <i>Cacatuidae</i>	Cacatuinae	0	0	0	0,0	110
	Loriinae	3	0	3	1,2	246
Familie <i>Psittacidae</i>	Cyclopsittacini	1	0	1	2,3	44
	Psittaculini	0	0	0	0,0	156
	Platycterini	1	0	1	1,0	102
	Psittacini	0	0	0	0,0	61
	Aras	1	1	2	1,4	148
	Neotropische Sittiche	0	1	1	0,5	204
	Neotropische Papageien	3	0	3	1,3	227
	Summe/ Mittel	9	2	11	0,8	1298

Bei 17 Tieren ist aufgrund der Ergebnisse der Histopathologie wie Proliferation und Synzytium der Ependymzellen, bzw. fokale Nervenzellnekrosen im Gehirn eine Virusinfektion sehr wahrscheinlich, jedoch sind diese Veränderungen unspezifisch und lassen eine genaue Klassifizierung des Virus nicht zu.

Tabelle 35: Infektionen mit unbekanntem Virus

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie bzw. Tribus	Histologie	% je Gruppe	Zahl der Vögel
Familie <i>Cacatuidae</i>	Cacatuinae	3	2,7	110
	Loriinae	4	1,6	246
Familie <i>Psittacidae</i>	Cyclopsittacini	0	0,0	44
	Psittaculini	2	1,3	156
	Platycterini	1	1,0	102
	Psittacini	0	0,0	61
	Aras	0	0,0	148
	Neotropische Sittiche	3	1,5	204
	Neotropische Papageien	4	1,8	227
	Summe / Mittel	17	1,3	1298

5.2.2 Bakteriell-bedingte Erkrankungen mit Todesfolge (Tab. 36 und 37)

Bakteriell-bedingte Infektionen können sowohl eigenständig krankheitserregend sein als auch sekundär durch geschwächte Abwehr (z. B. im Zuge von Virusinfektionen) auftreten (SCOPE, 2003) und auch zum Tod der infizierten Vögel führen. Deshalb werden im Veterinär-Labor des Loro Parque umfangreiche bakteriologische Untersuchungen fast aller gestorbener Vögel durchgeführt.

Physiologischerweise besteht die Darmflora der Papageien vor allem aus grampositiven Stäbchen und Kokken, wie Staphylo- und Streptokokken, Bazillen, Lactobazillen und Corynebakterien. Das Auftreten von *E. coli*, *Klebsiella* spp. und *Pseudomonas* sp. ist dagegen nicht als physiologisch anzusehen. Bei Nestlingen sind häufig gramnegative Keime Auslöser für Krankheiten (CLUBB, 1989). *Clostridium* spp. kommen gehäuft bei Spezies mit gut ausgebildeten Blinddärmen vor. Sie gehören also wahrscheinlich nicht zur autochthonen Darmflora der Papageien, kommen allerdings hin und wieder in geringem Maße vor.

Der Anteil der bakteriellen Infektionen macht 12,9 % aller gestorbenen Tiere aus. Am häufigsten kann *E. coli* kulturell nachgewiesen werden. Eine Septikämie ist nur diagnostiziert worden, wenn der Keim in Reinkultur (min. 80 % aller Kolonien) aus dem Herzen isoliert werden kann.

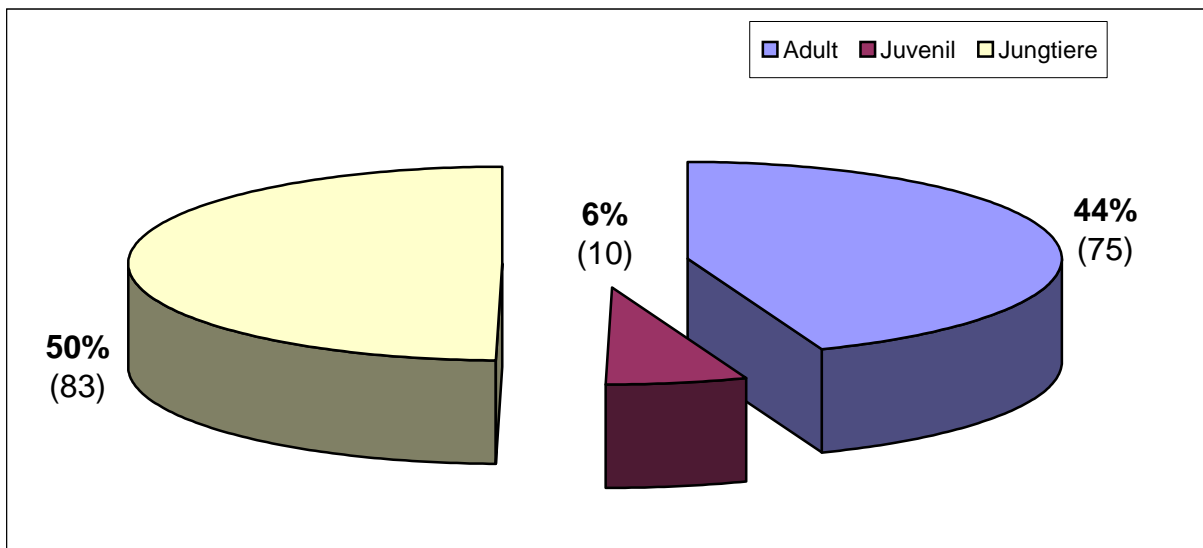
Tabelle 36: Übersicht zu den nachgewiesenen Bakterien

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie bzw. Tribus	<i>E.coli</i>	<i>Klebsiella</i> spp.	<i>Clostridium</i> spp.	<i>Pseudomonas</i> sp.	Myko- bakterien	Sonstige Bakterien	Histol. Befunde	Gesamt
Familie <i>Cacatuidae</i>	Cacatuinae	1	0	0	6	0	3	6	16
Familie <i>Psittacidae</i>	Loriinae	14	2	1	2	1	4	8	32
	Cyclopsittacini	7	0	0	1	1	0	1	10
	Psittaculini	8	0	3	1	3	1	3	19
	Platycterini	7	1	0	0	4	1	0	13
	Psittacini	1	0	0	0	0	1	0	2
	Aras	7	0	0	4	0	1	5	17
	Neotropische Sittiche	8	2	0	2	5	3	6	26
	Neotropische Papageien	11	0	0	7	8	2	5	33
	Summen	64	5	4	23	22	16	34	168

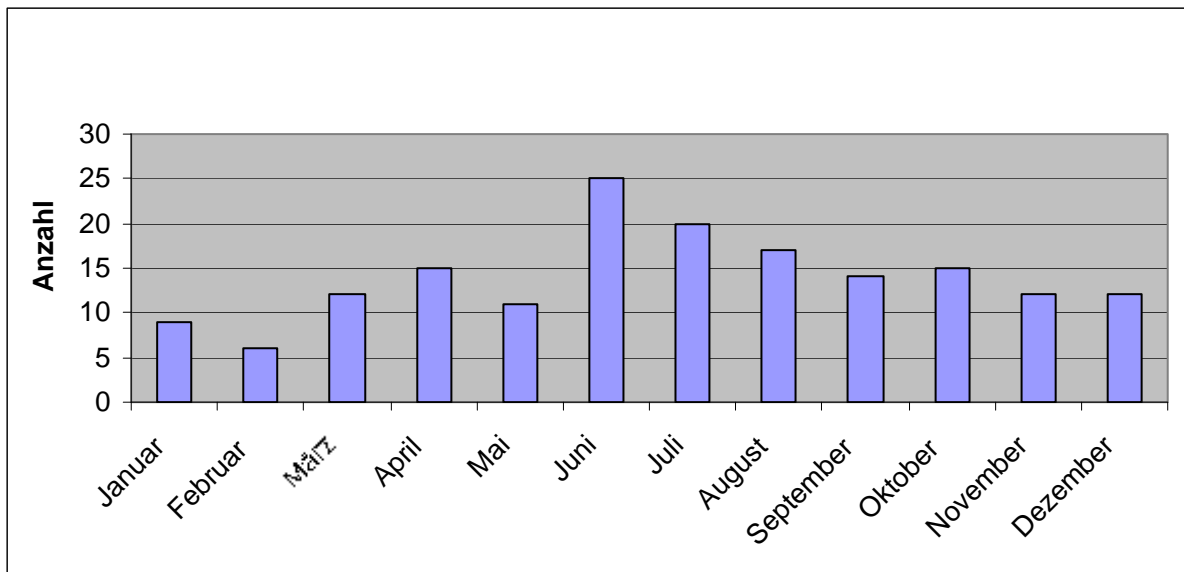
Bei zum Vergleich herangezogenen Arbeiten variieren die bakteriellen Infektionen zwischen 6,8 und 22,6 % der Todesursachen (IPPEN und SCHRÖDER, 1972; KRONBERGER und SCHÜPPEL, 1977; FÁBIÁN und VETÉSI, 1980; KONRÁD und KONVENČÁ, 1984; JACOB und IPPEN, 1989; ALBICKER-RIPPINGER und HOOP, 1999). Der eigene ermittelte Wert liegt in der unteren Hälfte und zudem zwei Prozentpunkte unter dem von SCHULZ (2002).

Die Neotropischen Papageien und die Loriinae sind zahlenmäßig am stärksten vertreten. Das häufige Vorkommen bakterieller Infektionen mit Todesfolge bei Loris könnte damit zusammenhängen, dass deren Futterbrei vom Nachmittag bis zum nächsten Morgen in den Futterschalen der Volieren verbleibt und unter den klimatischen Bedingungen Teneriffas einen idealen Nährboden für die Vermehrung von Bakterien darstellt.

Graphik 11: Altersverteilung bakteriell-bedingter Erkrankungen mit Todesfolge (n = 168)



Die Jungtiere sind stärker von bakteriellen Infektionen betroffen als die Adulten (Graphik 11), was an dem noch nicht gut ausgebildeten Immunsystem der Jungtiere liegt. Gründe dafür können außerdem Stressoren und Kontaminationen der Umwelt der Nestlinge sein (WORREL, 1993). Auch lässt sich ein jahreszeitlicher Anstieg vom Zuchtbeginn im Frühjahr (Graphik 12) über die Sommermonate feststellen. Aber auch in der Herbst- und Winterzeit werden tödlich endende Fälle beobachtet.

Graphik 12: Jahreszeitliche Verteilung bakterieller Infektionen mit Todesfolge

Am häufigsten betroffen sind Vögel des Tribus Cyclopsittacini, gefolgt von denen der Unterfamilie Cacatuinae und denen des Tribus Neotropische Papageien. Jedoch sollte man das erstere Ergebnis nicht überbewerten, da dieser Tribus nur aus insgesamt 44 Tieren besteht.

Tabelle 37: Nachweise aller Bakterien aus gestorbenen Vögeln

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie / Tribus	Anzahl	% je Gruppe	Zahl der Vögel
Familie <i>Cacatuidae</i>	Cacatuinae	16	14,5	110
	Loriinae	32	13,0	246
Familie <i>Psittacidae</i>	Cyclopsittacini	10	22,7	44
	Psittaculini	19	12,2	156
	Platyserini	13	12,7	102
	Psittacini	2	3,3	61
	Aras	17	11,5	148
	Neotropische Sittiche	26	12,7	204
	Neotropische Papageien	33	14,5	227
	Summe / Mittel	168	12,9	1298

5.2.2.1 *Clostridium perfringens* (Tab. 36)

Clostridien sind ubiquitäre Keime, die jahrelang im Boden überleben können und deren Pathogenität in ihrer Befähigung zur Exotoxinproduktion begründet ist. Auch im Wasser kann *Clostridium perfringens* lange Zeiträume überdauern und deshalb eine beachtliche Infektionsquelle sein (CAI et al., 2008). Clostridien kommen gehäuft bei Vögeln mit gut ausgebildeten Blinddärmen vor. Sie gehören also wahrscheinlich nicht zur autochthonen Darmflora der Papageien, kommen allerdings hin und wieder in geringen Maßen vor (CLUBB und CLUBB, 1989). Pathohistologisch sind vor allem nekrotische vordere Darmabschnitte betroffen, aber auch Leber, Niere und Milz können in Mitleidenschaft gezogen sein (GERLACH, 1994).

Im Untersuchungszeitraum können bei einem der Unterfamilie Loriinae zugehörigen vierjährigen *Trichoglossus euteles*, sowie drei *Tanygnathus* spp. *Clostridium* spp. nachgewiesen werden. Purulent nekrotische Enteritis sowie Hepatitis stehen bei der Sektion im Vordergrund. Zwei der Tiere sind im Jahr 2000 und je eines 2001 bzw. 2002 verendet. Die im Vergleich zur Arbeit von SCHULZ (2002) stark gesunkene Sterberate durch *Clostridium perfringens* ist nicht auf die Identifikation und Elimination (Abtragung der oberen Bodenschichten) der Ansteckungsquellen durch Umweltuntersuchungen zurückzuführen. Es wurde aus eigenen Isolaten von Herrn PD Dr. B. Köhler, Potsdam, ein bestandsspezifischer Impfstoff hergestellt, dessen Anwendung zu einem deutlichen Rückgang der Todesfälle geführt hat.

In der zum Vergleich herangezogenen Literatur (IPPEN und SCHRÖDER, 1972; KRONBERGER und SCHÜPPEL, 1977; FÁBIÁN und VETÉSI, 1980; KONRÁD und KONVECNÁ, 1984; JAKOB und IPPEN, 1989; ALBICKER-RIPPINGER und HOOP 1999) ist keine Infektion mit diesem Erreger erwähnt, da es zur Kultivierung und zum Nachweis dieses Keims spezieller Medien bedarf und der Verdacht selten nur histologisch zu beweisen ist (KÖHLER, 1992).

5.2.2.2 Mykobakterien (Tab. 38)

Mykobakterien können bei 22 Tieren festgestellt werden, was 1,7 % der Gesamttodesursachen entspricht. Es sind ausnahmslos Adultvögel betroffen, wovon die Neotropischen Papageien den Hauptanteil ausmachen.

Tabelle 38 Nachweis von *Mycobacterium* spp.

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie bzw. Tribus	Mykobakterien	% je Gruppe	Zahl der Vögel
Familie <i>Psittacidae</i>	Familie <i>Cacatuidae</i>			
	Cacatuinae	0	0,0	110
	Loriinae	1	0,4	246
	Cyclopsittacini	1	2,3	44
	Psittaculini	3	1,9	156
	Platyserini	4	3,9	102
	Psittacini	0	0,0	61
	Aras	0	0,0	148
	Neotropische Sittiche	5	2,5	204
	Neotropische Papageien	8	3,5	227
	Summe / Mittel	22	1,7	1298

Eine jahreszeitliche Häufung kann nicht festgestellt werden, ebenso wenig wie gehäufte Nachweise in bestimmten Volieren. Intestinale Veränderungen sind wie bei der Paratuberkulose zu finden. Durch hämatogene Ausbreitung im Vogel hervorgerufene Milz- und Leberveränderungen sind häufig zu finden. Auch Leber- und Milzveränderungen zeigen in der Regel nicht den typischen Tuberkeltyp.

Das Ergebnis mit 1,7 % liegt deutlich über dem von SCHULZ (2002) mit 0,5 %. Die Angaben anderer Autoren liegen zwischen < 0,1 und 4,0 % (IPPEN und SCHRÖDER, 1972; KRONBERGER und SCHÜPPEL, 1977; FÁBIÁN und VETÉSI, 1980; KONRÁD und KONVECNÁ, 1984; JAKOB und IPPEN, 1989; ALBICKER-RIPPINGER und HOOP 1999).

5.2.2.3 *E. coli* (Tab. 39)

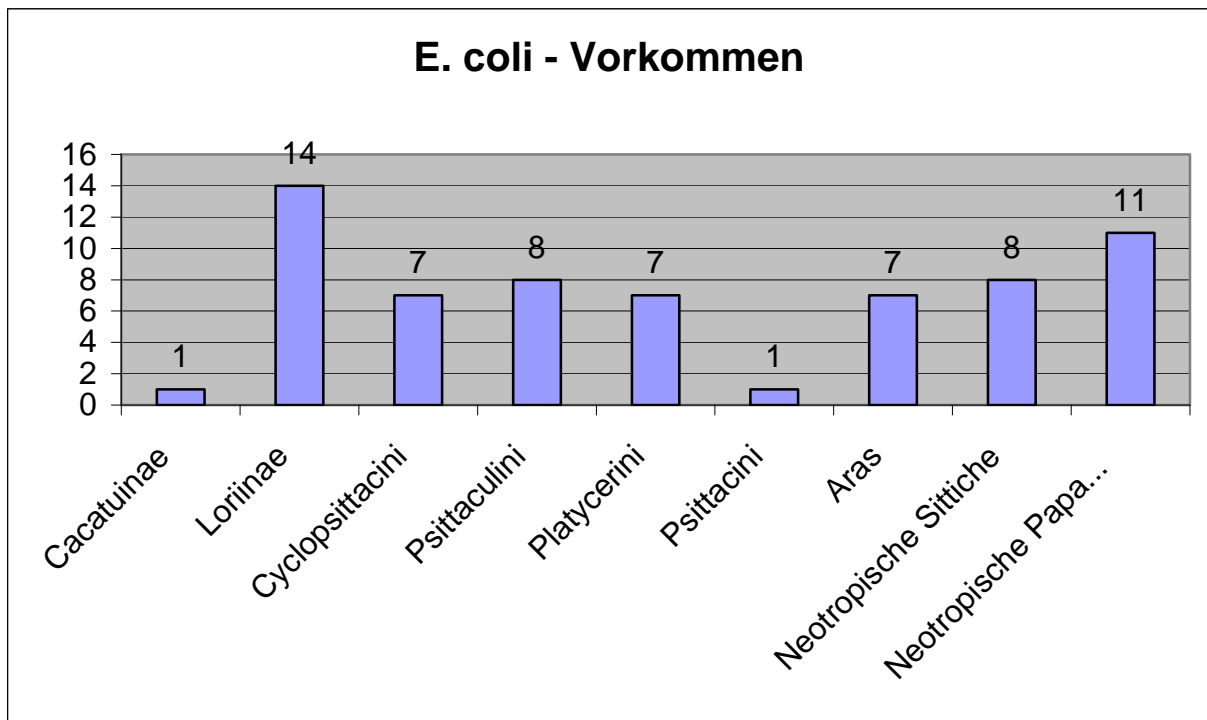
E. coli kann in 64 Fällen nachgewiesen werden, davon fünfmal zusammen mit Klebsiellen. Prozentual ist dieser Keim somit in 38,1 % der mit Bakterien infizierten Vögel vertreten bzw. mit einer Häufigkeit von 4,9 % aller untersuchten Tiere.

Tabelle 39: Nachweis von *E. coli*

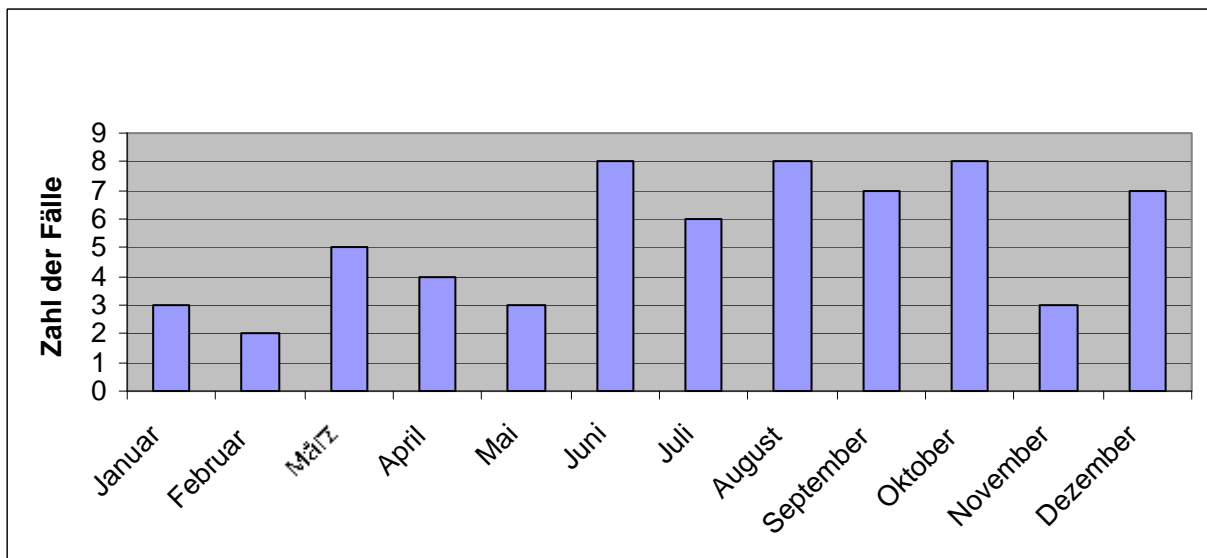
Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie / Tribus	<i>E. coli</i>	% je Gruppe	Zahl der Vögel
Familie <i>Cacatuidae</i>	Cacatuinae	1	0,9	110
Familie <i>Psittacidae</i>	Loriinae	14	5,7	246
	Cyclopsittacini	7	15,9	44
	Psittaculini	8	5,1	156
	Platyserini	7	6,9	102
	Psittacini	1	1,6	61
	Aras	7	4,7	148
	Neotropische Sittiche	8	3,9	204
	Neotropische Papageien	11	4,8	227
	Summe / Mittel	64	4,9	1298

Damit entspricht der ermittelte Wert von 4,9 % fast dem von SCHULZ (2002), die in einem Untersuchungszeitraum von nur drei Jahren *E. coli* bei 3,8 % des Untersuchungsgutes festgestellt hat. Bei anderen Autoren werden die Todesfälle infolge *E. coli*-Infektion mit geringeren Werten bis 3,6 % (KONRÁD und KONVENČÁ, 1984) angegeben.

Über die Haut oder oral kann der Erreger ins Gewebe eindringen und via Blutgefäße zur Ausbreitung gelangen. Die Pathogenität von *E. coli* beruht auf der Befähigung zur Enterotoxinproduktion, welche eine Hypersekretion von Flüssigkeiten ins Darmlumen hervorruft, was Diarrhöen nach sich zieht (GRIMM und GYLSTORFF, 1998). Durch die Ausbildung von Endotoxinen können Entzündungen der Gefäße durch Hypersensibilitätsreaktionen hervorgerufen werden, die eine anschließende Septikämie und schließlich den Tod verursachen.

Graphik 13: Kulturelle Nachweise von *E. coli*

Der Keim ist am häufigsten bei Vögeln der Unterfamilien Loriinae und den Psittaculinae vertreten gewesen (Graphik 13). Am wenigsten betroffen sind die Cacatuinae und die Psittacinae. Jungtiere und Adulte sind gleichermaßen befallen. Es kann ein Anstieg der Häufigkeit der Nachweise in den Sommermonaten festgestellt werden (Graphik 14).

Graphik 14: Jahreszeitliche Verteilung von kulturellen *E. coli*-Nachweisen

5.2.2.4 Klebsiellen (Tab. 36)

Klebsiellen können bei fünf Tieren kulturell nachgewiesen werden, die als Einzelfälle zu beurteilen sind, da die Vögel nicht nebeneinander saßen und der Tod zu unterschiedlichen Zeitpunkten stattgefunden hat. Es sind drei Adultvögel und zwei Jungtiere im Alter von 33 und 55 Tagen betroffen gewesen.

5.2.2.5 *Pseudomonas aeruginosa* (Tab. 40)

Pseudomonas aeruginosa ist ein bekannter Keim der Aves, der häufig über das Trinkwasser aufgenommen wird. Dieser sehr widerstandsfähige Keim siedelt sich einhergehend mit Immunsuppressionen bevorzugt im oberen Respirations- sowie im Gastrointestinaltrakt an. Durch die Befähigung vieler *Pseudomonas*-Stämme zur Exotoxinproduktion kommt es häufig zur Entstehung von Ödemen, Blutungen und Gewebsnekrosen und bei einer Septikämie zu Nekrosen in Leber, Niere, Milz (GERLACH, 1994; SCOPE, 2003). Eine *Pseudomonaden*-infektion kann bei 23 Tieren diagnostiziert werden, was 13,7 % aller mit Bakterien Infizierten oder 1,8 % der Gesamtanzahl entspricht. Damit liegt der ermittelte Wert unter dem von SCHULZ (2002) mit 2,2 %, jedoch über den Werten in der zum Vergleich herangezogenen Literatur von 0,3 (KRONBERGER und SCHÜPPEL, 1977) bis 1,0 % (IPPEN und SCHRÖDER, 1972).

Tabelle 40: Nachweis von *Pseudomonas aeruginosa*

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie bzw. Tribus	<i>Pseudomonas</i>	% je Gruppe	Zahl der Vögel
Familie <i>Psittacidae</i>	Familie <i>Cacatuidae</i> Cacatuinae	6	5,5	110
	Loriinae	2	0,8	246
	Cyclopsittacini	1	2,3	44
	Psittaculini	1	0,6	156
	Platycterini	0	0,0	102
	Psittacini	0	0,0	61
	Aras	4	2,7	148
	Neotropische Sittiche	2	1,0	204
	Neotropische Papageien	7	3,1	227
	Summe / Mittel	23	1,8	1298

Im Gegensatz zur Arbeit von SCHULZ (2002) kann eine altersbedingte Häufung festgestellt werden. Bis auf einen adulten *Cyclopsitta* sp. sowie einen juvenilen *Charmosyna* sp. sind ausschließlich Jungtiere infiziert. Davon stammen zwei aus der Elternaufzucht und die restlichen 19 Vögel aus der Baby Station. Davon wiederum sind drei Tiere zwischen ein und

sieben, elf Küken zwischen acht und dreißig und fünf Jungtiere über dreißig Tage alt gewesen. Dies liegt wohl daran, dass *Pseudomonas aeruginosa* als Sekundärerreger zu bewerten ist, der in der Regel aufgrund einer Immunsuppression zum Ansiedeln kommt. Da Jungtiere noch kein ausgebildetes Immunsystem besitzen, sind sie besonders häufig betroffen. Der genaue Weg der Ansteckung, ob über den Respirations- oder GIT, kann nicht festgestellt werden, allerdings sind zahlreiche Leber- und Milznekrosen sowie Pneumonien im Zuge einer Septikämie zu erkennen.

Die zwei bzw. drei Todesfälle in den Jahren 2000 und 2001 sind ebenso über das Jahr verteilt wie die im Jahr 2003. Allerdings sind von den sechzehn 2002 gestorbenen Tieren zwei im März, zehn im Juni, zwei im August und die letzten zwei Küken im September und Oktober gestorben. *Pseudomonas* spp. im Trinkwasser kommen aufgrund der fehlenden öffentlichen Wasserversorgung im Loro Parque vor, was zum Zeitpunkt des Verendens der 15 Jungtiere wohl aktuell war. Um eine erfolgreiche Behandlung durchführen zu können, ist die vorherige Durchführung eines Resistenztests wichtig, da die meisten *Pseudomonas*-Keime Mehrfachresistenzen aufweisen.

5.2.2.6 *Chlamydophila* spp.

Im Untersuchungszeitraum sind nur zwei Vögel mit einer *Chlamydophila* spp.-Infektion diagnostiziert worden. Ein über 25 Jahre alter *Ara macao*, bei dem auch ein Pankreaskarzinom diagnostiziert worden ist und welcher zusätzlich an einer schweren Eiperitonitis gelitten hatte, ist latent mit *Chlamydophila* spp. infiziert gewesen. Der zweite Vertreter, ein über 18 Jahre altes *Ara ambigua*-Männchen, welches wegen einer kloakalen nicht ausheilenden Papillomatose euthanasiert worden ist, war ebenfalls *Chlamydophila* spp. positiv.

Es ist wenig wahrscheinlich, dass es sich mit nur zwei Vertretern im Untersuchungszeitraum um eine realistische Nachweisrate handelt, denn *Chlamydophila* spp. ist auch in dieser Kollektion sehr wahrscheinlich häufiger vorhanden. Obwohl es in den letzten acht Jahren höchstens zwei Todesfälle pro Jahr gab, ist es denkbar, dass mit der Verwendung eines relativ sensitiveren Tests mehr Fälle pro Jahr entdeckt werden müssten.

5.2.2.7 Sonstige bakteriell-bedingte Infektionen (Tab. 36)

Bei den 16 mit “sonstige“ bezeichneten Befunden kann kein Zusammenhang bzw. können keine Gemeinsamkeiten gefunden werden. In zwei Fällen ist *Proteus* sp. isoliert worden, ansonsten sind gramnegative und grampositive Mischkulturen sowie Streptokokken nachgewiesen worden.

Im Falle der Streptokokken und der gramnegativen Mischkulturen ist die Zugehörigkeit zur autochthonen Bakterienflora möglich.

In 34 Fällen oder 20,2 %, der an den Folgen bakterieller Erkrankungen gestorbenen Tiere ist nach zweitägiger Plattenbebrütung kein Erreger nachgewiesen worden, jedoch sind histologisch Entzündungszellen und Bakterienmassen diagnostiziert worden. Zehn Alttiere, ein Juveniler, 20 Vögel aus der Baby Station sowie drei Küken aus der Elternaufzucht gehören dazu. Ein Grund dürfte sein, dass die Vögel im Loro Parque ständig betreut und beobachtet werden und bei Krankheitsverdacht sofort tierärztliche Hilfe erhalten und ggf. Antibiotika verordnet bekommen, wodurch dann keine Erreger mehr isoliert werden können. Da die Bakterienflora der Papageien keineswegs vollständig bekannt ist, könnte es auch sein, dass sich manche Keime auf den verwendeten Agarplatten nicht vermehren. Das gilt besonders für die Semianaerobier und für *Hämophilus* spp.

5.2.3 Schimmelpilz- und Hefepilz-Mykosen (Tab. 41)

Schimmelpilz- und Hefepilz-Mykosen können bei 49 oder 3,8 % aller ausgewerteten 1298 Befunde im Untersuchungszeitraum diagnostiziert werden. Damit entspricht der Wert dem von SCHULZ (2002) ermittelten von 3,5 %. In der zum Vergleich herangezogenen Literatur sind Werte von 2,5 % (JAKOB und IPPEN, 1989) bis 15,2 % (FÁBIÁN und VETÉSI, 1980) zu entnehmen (IPPEN und SCHRÖDER, 1972; KRONBERGER und SCHÜPPEL, 1977; KONRÁD und KONVECNÁ, 1984; ALBICKER-RIPPINGER und HOOP 1999). Ganz im Gegensatz zu diesen Angaben stehen die Nachweiskraten von Mykosen der Psittaziden in der Auswertung von 1.776 Untersuchungsbefunden von MOMMER (2002). Sie konnte bei 662 der 1776 (37,3 %) ausgewerteten Befunden Mykosen feststellen. Hierbei entfallen 307 Vögel (37,3 %) auf Atemwegsmykosen, 211 Vögel (11,9 %) auf generalisierte Mykosen.

Tabelle 41: Nachweise von Schimmelpilz- und Hefepilz-Mykosen

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie bzw. Tribus	Mykosen	% je Gruppe	Zahl der Vögel
Familie <i>Cacatuidae</i>	<i>Cacatuinae</i>	0	0,0	110
	<i>Loriinae</i>	4	1,6	246
Familie <i>Psittacidae</i>	<i>Cyclopsittacini</i>	1	2,3	44
	<i>Psittaculini</i>	6	3,8	156
	<i>Platycerini</i>	0	0,0	102
	<i>Psittacini</i>	6	9,8	61
	<i>Aras</i>	7	4,7	148
	<i>Neotropische Sittiche</i>	6	2,9	204
	<i>Neotropische Papageien</i>	19	8,4	227
	Summe / Mittel	49	3,8	1298

Es sind 28 Alttiere, sechs Juvenile, elf Tiere aus der Baby Station und vier Küken aus der Elternaufzucht betroffen. Eine jahreszeitliche Häufung der Fälle kann nicht erkannt werden.

5.2.3.1 *Aspergillus* spp. (Tab. 42)

Aspergillus fumigatus ist aufgrund seiner Befähigung zur Gliotoxinproduktion ein gefährlicher Schimmelpilz, der überwiegend den Respirationstrakt besiedelt, sowohl Leber- als auch Nierenerkrankungen begünstigt sowie beim Vorliegen einer Immunsuppression zu schweren Krankheitsverläufen führt. In 32 von 49 Mykose-Fällen bzw. 2,5 % der untersuchten Tiere können Aspergillen isoliert werden. In zehn Fällen ist die Spezies

differenziert worden (sechsmal *Aspergillus fumigatus* und viermal *Aspergillus flavus*). Die Neotropischen Papageien sind mit 13 Vertretern am stärksten betroffen, was 5,7 % der Gesamtgruppe ausmacht. Das Genus *Pionus* scheint besonders empfänglich für Aspergillen zu sein. Dies ist ein Erfahrungswert, der von vielen Züchtern bestätigt wird. Über die Ursache dieser erhöhten Empfänglichkeit ist in der Fachliteratur nichts bekannt.

Tabelle 42: Nachweis von *Aspergillus* spp.

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie bzw. Tribus	Aspergillus	% je Gruppe	Zahl der Vögel
Familie <i>Cacatuidae</i>	Cacatuinae	0	0,0	110
Familie <i>Psittacidae</i>	Loriinae	1	0,4	246
	Cyclopsittacini	0	0,0	44
	Psittaculini	5	3,2	156
	Platyserini	0	0,0	102
	Psittacini	5	8,2	61
	Aras	6	4,1	148
	Neotropische Sittiche	2	1,0	204
	Neotropische Papageien	13	5,7	227
	Summe / Mittel	32	2,5	1298

5.2.3.2 *Cryptococcus neoformans*

Aus drei adulten Loriinae ist *Cryptococcus neoformans* isoliert worden. Zusätzlich zu befallenem Lungengewebe und den Luftsäcken können noch Veränderungen von Leber und Niere diagnostiziert werden. Vögel gelten wegen der hohen Körpertemperatur als wenig empfindlich für *Cryptococcus neoformans*, weil dieser Pilz nur bis zu einer Temperatur von 40 °C (KLINGMANN, 1951) im Tier wächst.

5.2.3.3 Zygomyceten

Zygomyceten können im Fall eines 14 Monate alten *Psittacus e. timneh* mit Affinität zu den Blutgefäßen sowie einem adulten *Pionopsitta pileata* nachgewiesen werden.

5.2.3.4 *Candida* spp.

Lediglich bei zwei Neotropischen Papageien können ubiquitär vorkommende Hefepilze, wahrscheinlich der Gattung *Candida* zugehörend, als unmittelbare Todesursache diagnostiziert werden. Bei der 16 Tage alten *Amazona aestiva* aus der Baby Station kann makroskopisch ein generalisiertes Ödem und eine hyperämische Lunge festgestellt werden. Histopathologisch können Ödeme von Herz, Lunge, Gehirn und des Intestinaltraktes diagnostiziert werden. Der sieben Jahre alte *Pionopsitta pileata* hat an einer Hefepilzinfektion des Kropfes gelitten.

5.2.3.5 Sonstige Mykosen

In sieben weiteren Fällen sind Mykosen der Lungen und der Luftsäcke festgestellt worden, ohne dass der verursachende Pilz näher bestimmt werden kann. In den drei letzten Fällen, drei adulten Neotropischen Sittichen, sind die Mykosen außer im Atmungstrakt auch im Magen-Darm-Trakt festgestellt worden. Auch hier kann die Mykose nicht weiter differenziert werden.

Wie zu erwarten war, liegt bei allen Mykosen eine Entspeicherung der Milz von Lymphozyten vor, was auf eine Immunsuppression hinweist.

“Megabakterien“ (*Macrorhabus ornithogaster*) konnten im Untersuchungsgut in den Jahren 2000 bis 2003 nicht nachgewiesen werden.

5.2.4 Parasiten (Tab. 43)

Ein Befall mit Parasiten ohne Symptome darf nicht als Parasitose gewertet werden (KUMMERFELD, 1999). Durch die Haltung aller Vögel der Loro Parque-Kollektion in Volieren und dadurch auch mit Kontakt zu frei lebenden Vögeln, bei denen ein Wurmbefall als “Normal“-befund anzusehen ist (KUMMERFELD, 1999), kann es je nach Immunstatus der Tiere zum Haften einer Wurminfektion kommen. Beim Auftreten von *Dyspharynx nasuto* der zu den Spiruroidea zählt und für dessen Bekämpfung es bisher kein wirksames Mittel gibt, empfiehlt die Firma Bayer AG zum einen die Zwischenwirtbekämpfung (Asseln und verschiedene andere Insekten) und zudem alle drei Monate eine Behandlung mit Fenbendazol (Panacur®). Es wird dadurch erwartet, dass die Eiablage der Würmer verzögert wird oder eventuell ganz ausbleibt.

Im Untersuchungszeitraum können 16 Todesfälle als Folge von Parasitosen festgestellt werden, was 1,2 % der Gesamttiere entspricht. Davon wiederum ist der Tribus Platycerini mit 81,3 %, also mit 13 von 16 Tieren am stärksten vertreten. SCHULZ (2002) dokumentiert bei 17 von 782 Vögeln eine Parasitose, wovon sieben der 17 (41,2 %) auf Vögel des Tribus Platycerini entfallen.

Tabelle 43: Nachweise von Darmparasiten

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie bzw. Tribus	Parasiten	% je Gruppe	Zahl der Vögel
Familie Psittacidae	Familie Cacatuidae			
	Cacatuinae	0	0,0	110
	Loriinae	0	0,0	246
	Cyclopsittacini	0	0,0	44
	Psittaculini	1	0,6	156
	Platycerini	13	12,7	102
	Psittacini	0	0,0	61
	Aras	0	0,0	148
	Neotropische Sittiche	2	1,0	204
	Neotropische Papageien	0	0,0	227
	Summe / Mittel	16	1,2	1298

Im Untersuchungszeitraum ist nur Nematoden-Befall festgestellt worden, zu denen unter anderem Würmer der Gattungen *Ascaridia*, *Capillaria*, sowie die *Spiruroidea* zu zählen sind. Häufig sind Sittiche wie *Pyrrhura* spp. und *Aratinga* spp. betroffen (CLUBB und CLUBB, 1989).

Es sind sowohl adulte als auch juvenile Vögel empfänglich, und es kann keine jahreszeitliche Häufung festgestellt werden.

Bei einem alten *Alisterus* sp. kann eine intestinale Perforation infolge starken Wurmbefalls festgestellt werden. Allerdings machte dem Weibchen auch eine Eiperitonitis zu schaffen, die die Vermehrung der Würmer begünstigt haben könnte. Bei acht *Platycerini*-Alttieren können im gesamten Gastrointestinaltrakt Würmer gefunden werden, ebenso wie bei den beiden Juvenilen und den drei Küken. Die zwei *Bolborhynchus lineola*-Küken zeigen beide eine Enteritis verminosa und massive Schleimhautblutungen infolge der Parasiten. Parasiten der Gattung *Ascaridia* können zehnmal, die der Gattung *Spiruroidea* viermal nachgewiesen werden. In den letzten beiden Fällen ist der Nematodenbefall nicht näher bestimmt worden.

Durch prophylaktische Entwurmung und regelmäßige Untersuchungen sowie gelegentlichem Abflammen der Volierenböden bei aufgetretenem Befall, sind die durch Parasiten bedingten Todesfälle deutlich geringer als sie bei anderen Autoren beschrieben sind. IPPEN und SCHRÖDER (1972), KRONBERGER und SCHÜPPEL (1977), FÁBIÁN und VETÉSI (1980), KONRÁD und KONVENČÁ (1984), JACOB und IPPEN (1989), ALBICKER-RIPPINGER und HOOP (1999) geben die Todesfälle infolge Nematodenbefalls mit 5,0 bis 24,8 % in ihren Untersuchungen an. MOMMER (2002) nennt 4,0 % Parasitosen als Todesursache, wobei die Askariden am häufigsten diagnostiziert worden sind. Bei einem einzelnen Wellensittich-Küken ist zudem ein Milbenbefall mit *Knemidocoptes pilae* festgestellt worden.

Trichomonas spp. können im Untersuchungszeitraum nicht festgestellt werden.

5.3 Nicht-Infektiöse Erkrankungen mit Todesfolge

Bei Tieren aus Privat- bzw. Einzelhaltungen kommen Todesfälle, bei denen kein infektiöses Geschehen im Hintergrund steht, häufiger vor als Infektionskrankheiten (KUMMERFELD und SIEGMANN, 1990). Bei der eigenen Auswertung können bei 739 Tieren (56,9 %) nicht-infektiöse Erkrankungen festgestellt werden, die zum Tod der Tiere geführt haben.

5.3.1 Herz- und Gefäßerkrankungen mit Todesfolge (Tab. 44 und 47)

Primäre Herzerkrankungen sind nach GRIMM und GYLSTORFF (1998) eher selten bei Ziervögeln. Allerdings vermuten PEES et al. (2000) dass eine detaillierte Untersuchung des Herzens zu selten erfolgt. Zum Versagen der Herzfunktion kann es durch kardiale sowie extrakardiale Ursachen kommen (DAHME und RUDOLPH, 1999).

Es sind insgesamt 67 (5,2 %) Tiere im Untersuchungszeitraum an Veränderungen des Herzens und der großen Gefäße verendet. An Herzveränderungen sind 31 Tiere, an Veränderung im peripheren Kreislauf-System sind 36 Tiere gestorben.

Tabelle 44: Altersverteilung der Herzerkrankungen

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie bzw. Tribus	A	J	BS	K	N	G	% je Gruppe	Zahl der Vögel
Familie <i>Cacatuidae</i>	<i>Cacatuinae</i>	5	0	0	0	0	5	4,5	110
	<i>Loriinae</i>	10	0	2	1	0	13	5,3	246
Familie <i>Psittacidae</i>	<i>Cyclopsittacini</i>	1	0	0	0	0	1	2,3	44
	<i>Psittaculini</i>	5	0	2	3	0	10	6,4	156
	<i>Platyserini</i>	2	0	0	0	0	2	2,0	102
	<i>Psittacini</i>	3	0	1	0	0	4	6,6	61
	<i>Aras</i>	7	0	2	1	0	10	6,8	148
	<i>Neotropische Sittiche</i>	7	0	2	1	0	10	4,9	204
	<i>Neotropische Papageien</i>	10	0	1	0	1	12	5,9	227
	Summe / Mittel	50	0	10	6	1	67	5,2	1298

A = Adult, J = Juvenil, BS = Baby Station, K = Küken, N = Neonaten, G = Gesamt

In der zum Vergleich herangezogenen Literatur sind Werte von 3,8 bis 15,8 % zu entnehmen (IPPEN und SCHRÖDER, 1972; KRONBERGER und SCHÜPPEL, 1977; FÁBIÁN und VETÉSI, 1980; KONRÁD und KONVECŇÁ, 1984; JAKOB und IPPEN, 1989; ALBICKER–RIPPINGER und HOOP, 1999). Bei den genannten Autoren ist als Todesursache jedoch nur Kreislaufversagen angegeben ohne dass eine weitere Einteilung nach pathologischen Veränderungen vorgenommen wird.

5.3.1.1 Degenerationen des Myokard (Tab. 45)

Myokarddegenerationen sind bei 25 Tieren so ausgeprägt gewesen, dass in ihrer Folge ein Herz-Kreislauf-Versagen anzunehmen ist. Jahreszeitliche Häufungen dieser Fälle können nicht beobachtet werden. Mit 1,9 % der errechneten Myokarddegenerationen als unmittelbare Todesursache entspricht der Wert dem anderer Autoren, wie KRONBERGER und SCHÜPPEL (1972), die diese Veränderungen mit 1,9 % angeben. Der von SCHULZ (2002) ermittelte Wert liegt bei 10,2 % und somit über dem eigenen, was wiederum daran liegen dürfte, dass andere Schwerpunkte gesetzt wurden, da SCHULZ auch erwähnt, dass bei 79 von 80 betroffenen Tieren weitere Erkrankungen ermittelt wurden.

Pyrrhura spp. sind flugfreudige Vögel in den großen Volieren und besitzen deswegen eine gute Durchblutung. Wie die Ergebnisse zeigen, sind bei gleichbleibender Haltung auch Herzveränderungen bei den flugfreudigen Neotropischen Sittichen diagnostiziert worden, die im vorangegangenen Untersuchungszeitraum nicht betroffen gewesen sind.

Tabelle 45: Nachweis von Myokarddegenerationen

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie bzw. Tribus	Myokarddegeneration	% je Gruppe	Zahl der Vögel
Familie <i>Cacatuidae</i>	Cacatuinae	1	0,9	110
Familie <i>Psittacidae</i>	Loriinae	8	3,3	246
	Cyclopsittacini	0	0,0	44
	Psittaculini	5	3,2	156
	Platycerini	0	0,0	102
	Psittacini	1	1,6	61
	Aras	2	1,4	148
	Neotropische Sittiche	4	2,0	204
	Neotropische Papageien	4	1,8	227
	Summe / Mittel	25	1,9	1298

Die Tribi Cyclopsittacini und Platycerini sind von diesen Herzmuskelveränderungen nicht betroffen, was allerdings bezogen auf die Gruppengröße nicht überbewertet werden sollte. Es bleibt auch zu bedenken, dass dies ebenfalls flugfreudige Arten sind, die deswegen weniger Gewichts- und somit auch Herzprobleme haben.

5.3.1.2 Sonstige Erkrankungen des Herzens

Bei elf Vögeln kommen spezielle Befunde vor. Ein *Pyrrhura p. roseifrons* im Alter von drei Tagen zeigt postmortal einen kongestiven Herzfehler mit Ödem des Herzmuskels. Eine dreizehnjährige *Amazona barbadensis* weist kardiale Läsionen infolge eines Infarktes auf, in dessen Folge es zu einer Beeinträchtigung der Blutzirkulation und somit auch zu Schäden an Niere und Leber gekommen ist. An einer Epikarditis unbekannten Ursprungs sind ein 120 Tage alter *Ara macao* sowie ein 26 Tage alter *Eclectus roratus* aus der Handaufzucht und ein adulter *Trichoglossus f. meyeri* verendet.

Eine 2 Tage alte *Triclaria malachitacea* ist an einem Herz-Kreislauf-Versagen durch eine purulente **Myokarditis** gestorben, ein 19 Jahre alter *Aprosmictus jonquillaceus* durch eine purulente Myokarditis mit Hydroperikard.

Des weiteren ist ein ein 40 Tage alten *Agapornis taranta*, der den Folgen einer Anämie erliegt, zu dieser Gruppe zu zählen.

Ein weiteres Alttier, ein fünfjähriger *Ara maracana*, verendet in der Folge von morphologischen Veränderungen der Purkinje-Fasern (Dystrophie).

Durch eine nicht mehr gewährleistete Blutzirkulation in Folge von Thrombenbildung in der Leber mit unbekannter Genese ist ein knapp zweijähriger *Lorius l. erythrothorax* gestorben.

Ein erwachsener *Barnadius z. zonarius* zeigt Gefäßveränderungen und Thrombenbildung vorwiegend im Gehirn mit unbekannter Genese.

5.3.1.3 Arteriosklerose (Tab. 46)

Von den untersuchten 1298 Tieren sind 25 (1,9 %) infolge einer Arteriosklerose verendet. Davon betroffen sind bis auf einen jungen *Ara chloroptera* nur adulte Tiere. 14 der betroffenen Tiere sind über fünf (13 davon deutlich über zehn) Jahre alt. Von neun Tieren ist kein genaues Alter bekannt, sie sind nur als "alt" geführt. Bei dem jungen *Ara* könnte vielleicht eine genetischer Hintergrund vorhanden gewesen sein, da die Veränderungen trotz des frühen Alters bereits schon sichtbar sind. Zusätzlich ist der Körper sehr blass und die Leber enthält ein "großes Hämatom", was die Vermutung nahe legt, dass es aufgrund der Arteriosklerose zu einer Ruptur eines Lebergefäßes und somit zum Sauerstoffmangel des Tieres infolge des Blutverlustes gekommen ist. Bei einem über 14 Jahre alten *Pionus maximilianii* ist es infolge Bienenstichen zu einem anaphylaktischen Schock mit Herz-Kreislauf-Versagen gekommen. Histopathologisch ist eine schwere Arteriosklerose festzustellen.

Tabelle 46: Nachweise von Arteriosklerose

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie bzw. Tribus	Arteriosklerose	% je Gruppe	Zahl der Vögel
Familie <i>Cacatuidae</i>	Cacatuinae	3	2,7	110
Familie <i>Psittacidae</i>	Loriinae	1	0,4	246
	Cyclopsittacini	0	0,0	44
	Psittaculini	3	1,9	156
	Platyserini	1	1,0	102
	Psittacini	3	4,9	61
	Aras	4	2,7	148
	Neotropische Sittiche	5	2,5	204
	Neotropische Papageien	5	2,2	227
	Summe / Mittel	25	1,9	1298

Am häufigsten betroffen ist der Tribus Psittacini mit 4,9 %, gefolgt von den Cacatuinae und Aras mit 2,7 %. In der Literatur sind es besonders Vögel dieser Tribi, die mit Arteriosklerose in Zusammenhang gebracht werden (PEES et al., 2006; DORRESTEIN et al., 2006). In acht der Arteriosklerose-Fälle kann als Nebenfund ein fettige Leberdegeneration diagnostiziert werden. Fettsucht sowie fettreiche Ernährung gelten als Risikofaktoren und Begünstigung zur Ausbildung einer Arteriosklerose, welche die häufigste pathologische Veränderung der Gefäße von in menschlicher Obhut lebenden Psittaziden darstellt (PEES et al., 2006). Jedoch kann es auch umgekehrt sein: Sauerstoffmangel kann zu Fettleber führen (DORRESTEIN et al., 2006). In der zum Vergleich herangezogenen Literatur schwanken die Werte von 0,25 % (JACOB und IPPEN, 1989) bis 7,0 % (ALBICKER-RIPPINGER und HOOP, 1999) wobei die eigene ermittelte Zahl und die von SCHULZ (2002) mit 6,3 % in deren Mitte liegen.

5.3.1.4 Hämorrhagien (Tab. 47)

Zum Austritt von Blut aus Gefäßen kann es zum einen durch eine Trennung der Gefäßwand und zum anderen durch Blutungen durch die Wand kleiner Gefäße (Diapedesis) hindurch kommen, wobei man bei letzteren noch mal zwischen einer Blutung infolge einer Verletzung der Gefäßwand (Vaskulopathie) und nach Blutungen infolge einer Gerinnungsstörung (Koagulopathie) unterscheidet (POHLENZ und SANDERSLEBEN, 1990).

Sechs Tiere gehören dieser Gruppe an.

Ein adulter *Cacatua sulphurea* ist an einer Gefäßerkrankung mit Thrombenbildung und Blutungen unbekannter Genese verendet. Hämorrhagien im Herzen können weiterhin bei einem adulten *Psittacula krameri* diagnostiziert werden. Hämorrhagien im ganzen Körper führen auch bei einem vierjährigen *Cyclopsitta gulielmiterti* zu einem Sauerstoffmangel und

als dessen Folge zum Tod. Als Ursache dafür wird ein Vitamin K-Mangel vermutet. Des weiteren können Blutungen bei einem vierjährigen *Ara maracana*, der im Anschluß an eine endoskopische Untersuchung gestorben ist, und bei einem adulten *Ara ararauna* festgestellt werden, der praemortal einen Hämatokrit von acht % aufgewiesen hat. Eine adulte *Amazona collaria* ist in der Folge innerer Blutungen unbekannter Ätiologie verendet.

Tabelle 47: Übersicht zu Herzerkrankungen

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie bzw. Tribus	Arteriosklerose	Myokard- degeneration	Hämorrhagien	Sonstige	Gesamt	% je Gruppe
Familie <i>Cacatuidae</i>	Cacatuinae	3	1	1	0	5	4,5
Familie <i>Psittacidae</i>	Loriinae	1	8	1	3	13	5,3
	Cyclopsittacini	0	0	1	0	1	2,3
	Psittaculini	3	5	0	2	10	6,4
	Platyserini	1	0	0	1	2	2,0
	Psittacini	3	1	0	0	4	6,6
	Aras	4	2	2	2	10	6,8
	Neotropische Sittiche	5	4	0	1	10	4,9
	Neotropische Papageien	5	4	1	2	12	5,9
	Summe / Mittel	25	25	6	11	67	5,2

5.3.2 Respiratorische Erkrankungen mit Todesfolge (Tab. 48 und 49)

Bei 31 Tieren können Lungenveränderungen festgestellt werden. Hierzu zählen sowohl chronische Aspirationspneumonien, da die akuten im ersten Teil "Verhaltensbedingte Todesfälle" miterfasst sind, Lungenblutungen, unterentwickelte Lungen, als auch Veränderungen des Organs selbst, die meist zu einem Sauerstoffmangel und in dessen Folge zum Ableben der Vögel geführt haben.

Tabelle 48: Altersverteilung von respiratorischen Erkrankungen

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie bzw. Tribus	A	J	BS	K	G	% je Gruppe	Zahl der Vögel
Familie <i>Psittacidae</i>	Familie <i>Cacatuidae</i> Cacatuinae	0	0	1	0	1	0,9	110
	Loriinae	0	0	3	3	6	2,4	246
	Cyclopsittacini	0	0	0	0	0	0,0	44
	Psittaculini	1	0	1	0	2	1,3	156
	Platyserini	1	0	0	0	1	1,0	102
	Psittacini	1	0	1	0	2	3,3	61
	Aras	0	0	0	0	0	0,0	148
	Neotropische Sittiche	1	1	7	0	9	4,4	204
	Neotropische Papageien	5	1	4	0	10	4,4	227
	Summe / Mittel	9	2	17	3	31	2,4	1298

A = Adult, J = Juvenil, BS = Baby Station, K = Küken, N = Neonaten, G = Gesamt

In der zum Vergleich herangezogenen Literatur werden die Lungenerkrankungen mit einer Häufigkeit von 0,6 bis 27,0 % (IPPEN und SCHRÖDER, 1972; KRONBERGER und SCHÜPPEL, 1977; FÁBIÁN und VETÉSI, 1980; KONRÁD und KONVECNÁ, 1984; JAKOB und IPPEN, 1989; ALBICKER-RIPPINGER und HOOP, 1999) angegeben, wobei vorrangig infektiöses Geschehen mitgezählt wird. Im Vergleich zu SCHULZ (2002) (10,5 %) ist die eigene ermittelte Zahl mit 2,4 % recht niedrig, was allerdings eher auf einer unterschiedlichen Datenbasis und modifizierten Einteilung beruhen dürfte.

Bei vier Küken aus der Handaufzucht im Alter von 14 bis 120 Tagen sind purulente **Pneumonien** und chronische Luftsackentzündungen infolge Futteraspiration festgestellt worden. Unterentwickelte Lungen in Kombination mit der Aspiration von Futter haben bei 14 Tieren aufgrund von Sauerstoffmangel zum Tod geführt.

Lungenblutungen und generalisierte Thrombenbildung unbekannter Genese führen zum Tod eines adulten *Pyrrhura m. sordidae*. Pulmonale Hämorrhagien zeigen weiter eine zwölf Jahre alte *Amazona collaria*, ein 13 Monate alter *Pionitis melanocephala* sowie ein dreijähriger *Pionopsitta pileata*. Alle Tiere zeigen ebenfalls Glomerulopathien. Ein möglicher Zusammenhang zwischen Lungenblutung und Nierenschäden besteht über das den Blutdruck

regulierende Renin-Angiotensin-Aldosteron-System. Kommt es zur Abnahme des Durchflussvolumens durch den Glomerulus hindurch, wird aus dem juxtaglomerulären Apparat Renin ausgeschüttet, welches in der Leber aus Angiotensinogen Angiotensin 1 abspaltet, was wiederum zu Angiotensin 2 umgewandelt wird. Dieses wiederum erhöht durch Kontraktion der Arteriolen den Blutdruck (DÄMMRICH und LOPPNOW, 1990). Ein solcher Mechanismus mit verlängerter Halbwertszeit von Angiotensin 2 und deswegen länger bestehendem erhöhten Blutdruck könnte bei den betroffenen Tieren zur Lungenblutung geführt haben.

Chronische Pneumonie mit unbekannter Genese führt zum Tod bei einem sechsjährigen *Barnadius b. macgillivrayi*, einem acht Jahre alten *Poicephalus g. fantiensis* sowie einem einjährigen *Bolborhynchus lineola*. Bei einem zwei Tage alten *Aratinga solstitialis* lautet die Todesursache Herz-Kreislauf-Versagen infolge Pneumonie. Infolge eines entzündlichen Prozesses der Lunge ist eine über 17 Jahre alte *Amazona pretrei* sowie die 21jährige *Amazona vinacea* verendet, bei der sich das Geschehen noch auf die Luftsäcke ausgedehnt hat. Eine chronische Tracheitis mit ca. zehnfach erhöhter Proliferation der Mukosa und somit vermindertem Lumen führt bei dem adulten *Polytelis swainsonii* zum Herz-Kreislauf-Versagen. Lungenödem unbekannter Genese und Erythrophagozytose eines 45 Tage alten *Alisterus c. moszkowskii* aus der Handaufzucht führen durch chronischen Sauerstoffmangel zum Tod des Vogels.

Bei einer adulten *Amazona aestiva* kann ein **maligner Riesenzelltumor** in den Luftsäcken festgestellt werden.

Tabelle 49: Übersicht zu den Lungenerkrankungen

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie bzw. Tribus	Aspirations- pneumonie	Hämorrhagien	chronische Pneumonie	Sonstige	Gesamt	% je Gruppe	Zahl der Vögel
Familie <i>Cacatuidae</i>	Cacatuinae	1	0	0	0	1	0,9	110
Familie <i>Psittacidae</i>	Loriinae	6	0	0	0	6	2,4	246
	Cyclopsittacini	0	0	0	0	0	0,0	44
	Psittaculini	0	0	0	2	2	1,3	156
	Platyserini	0	0	1	0	1	1,0	102
	Psittacini	1	0	1	0	2	3,3	61
	Aras	0	0	0	0	0	0,0	148
	Neotropische Sittiche	5	1	3	0	9	4,4	204
	Neotropische Papageien	4	2	3	1	10	4,4	227
	Summe / Mittel	17	3	8	3	31	2,4	1298

5.3.3 Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes (GIT) mit Todesfolge (Tab. 50 und 51)

Erkrankungen des GIT treten häufig bei Vögeln auf, jedoch sind die klinischen Symptome mit Anorexie, Erbrechen und Durchfall meist sehr unspezifisch (LUMEIJ, 1994b). Im Untersuchungszeitraum können bei 52 Tieren bzw. 4,0 % der zu beurteilenden Vögel Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes festgestellt werden. Vögel des Tribus Psittaculini sind am häufigsten betroffen. Es kann kein Zusammenhang zwischen den Altersgruppen bzw. keine Neigung einer bestimmten Spezies zur Ausbildung einer bestimmten Erkrankung festgestellt werden.

Tabelle 50: Vorkommen von Magen-Darm-Erkrankungen

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie bzw. Tribus	Anzahl	% je Gruppe	Zahl der Vögel
Familie <i>Cacatuidae</i>	Cacatuinae	3	2,7	110
	Loriinae	12	4,9	246
Familie <i>Psittacidae</i>	Cyclopsittacini	0	0,0	44
	Psittaculini	13	8,3	156
	Platycterini	1	1,0	102
	Psittacini	1	1,6	61
	Aras	3	2,0	148
	Neotropische Sittiche	7	3,4	204
	Neotropische Papageien	12	5,3	227
	Summe / Mittel	52	4,0	1298

In der zum Vergleich herangezogenen Literatur variieren die Zahlen zwischen 0,0 % (FÁBIÁN und VETÉSI, 1980) bis 13,5 % (ALBICKER-RIPPINGER und HOOP, 1999). Die Gegenüberstellung mit den Daten anderer Autoren gestaltet sich schwierig, da die Trennung zwischen infektiösen und nicht-infektiösen Erkrankungen nicht immer einheitlich und konsequent ist bzw. teilweise noch die Pankreas- oder die Leberveränderungen in deren Auswertungen miteinbezogen worden sind (SCHULZ, 2002; IPPEN und SCHRÖDER, 1972; KONRÁD und KONVECNÁ, 1984). Im Vergleich mit den oben genannten Zahlen, liegt die eigene ermittelte Häufigkeit im unteren Drittel und nur geringgradig höher als die von SCHULZ (2002), die bei ihren 3,7 % zwar die Erkrankungen des Pankreas mit einberechnet hat, was allerdings bei drei Hauptbefunden nicht zu sehr ins Gewicht fällt.

Von Erkrankungen des oberen Verdauungstraktes sind nur zwei Tiere betroffen. Ein Zungenabszess und Parakeratose in der Schnabelhöhle, die eine Futteraufnahme nahezu unmöglich gemacht haben, können bei einem vierjährigen *Loriculus galgulus* festgestellt werden. Diese Veränderungen haben sich möglicherweise als Folge eines Biotinmangels entwickelt.

Des weiteren ist eine therapieresistente Serositis im Kropfbereich eines 30 Tage alten *Cacatua leadbeateri* festgestellt worden, der aufgrund dieses Befundes eingeschläfert worden ist.

Die Diagnose Gastritis (wahrscheinlich infolge eines Fremdkörpers oder Traumas) kann dreimal im Untersuchungszeitraum gestellt werden. In Kombination mit einer Degeneration des Pankreas ist sie bei einem dreijährigen *Charmosyna placensis*, des weiteren bei zwei Tieren aus der Baby Station, einem 20 Tage alten *Ara severa* und einem 60 Tage alten *Loriculus vernalis* zu diagnostizieren. Bei letzterem hat die Entzündung bereits vom Duodenum auf das Jejunum übergegriffen. Jejunitis mit Übergriff auf das Peritoneum ist bei einem über 16 Jahre alten *Lorius chlorocercus*, einem 26 Tage alten *Ara chloroptera*, einem 90 Tage alten *Cyanoramphus auriceps* und einem zwei Jahre alten *Trichoglossus h. rubritorquis* zu diagnostizieren. Bei einer 30 Tage alten *Amazona barbadensis* kann eine Kloakenentzündung festgestellt werden, in deren Folge es zum Herz-Kreislauf-Versagen des Tieres gekommen ist.

Aufgrund einer schmerzhaften und nicht ausheilenden Kloakenentzündung ist ein 18 Jahre alter *Ara ambigua* eingeschläfert worden.

Dreimal können nekrotische **Darmentzündungen** festgestellt werden, wobei in einem Fall die Entzündung mit Ruptur des Darmes unbekannter Genese einhergeht.

Auffällig ist, dass Enteritiden im untersuchten Material nicht vorgekommen sind. Daraus muss geschlossen werden, dass *E. coli* bei den Fällen, die im Rahmen der Untersuchungen festgestellt worden sind, nicht den Magen-Darm-Trakt als Eintrittspforte genommen hat sondern vermutlich über den Atmungstrakt infiziert hat. Eine andere Möglichkeit ist, dass *E. coli* im Endzustand in einen hochgradig geschwächten Körper eingetreten ist und dann ohne weitere Abwehrreaktionen zu einer Sepsis geführt hat.

Die Diagnose **hämorrhagische Enteritis** kann 25 Mal im Untersuchungszeitraum gestellt werden. Am häufigsten betroffen davon sind die Psittaculini mit sieben Tieren, was allerdings auf vier Jahre verteilt nicht viel ist.

Intussuszeption mit unbekannter Pathogenese kann sechsmal diagnostiziert werden, wobei in zwei Fällen eine *E. coli*-Septikämie erschwerend hinzu gekommen ist.

Bei einem adulten *Tanygnathus lucionensis* kann eine Degeneration der Magenmuskeln unbekannter Genese diagnostiziert werden in dessen Folge eine Verdaunung der Nahrung nicht mehr möglich gewesen ist. Es liegt keine Entzündung vor und eine Infektion mit *Clostridium* spp. kann ausgeschlossen werden. Die Ätiologie ist unbekannt.

Im Untersuchungszeitraum können sechs **Tumoren** im bzw. am Verdauungstrakt festgestellt werden. Bei drei Loriinae kann dreimal die Diagnose Liposarkom gestellt werden, was eine vom Retroperitoneum bzw. Mesenterium ausgehende maligne Neoplasie darstellt. Es sind nur Alttiere betroffen gewesen.

Bei einem über 16 Jahre alten *Aratinga* sp. wird eine bösartige Neoplasie von enormer Größe gefunden, deren Organherkunft zu bestimmen nicht möglich ist. Durch den Druck dieser malignen Rundzellneoplasie in der Leibeshöhle ist es zum Tod durch Herz-Kreislauf-Versagen gekommen. Auch ein 120 Tage alter *Pyrrhura* sp., bei welchem ein malignes Epithelkarzinom in der Leibeshöhle gefunden worden ist, ist an einem Herz-Kreislauf-Versagen verendet.

Bei einem acht Jahre alten *Poicephalus robustus fuscicollis* kann ein malignes Karzinom der Mandibula festgestellt werden.

Tabelle 51: Unterscheidung der Magen-Darm-Erkrankungen

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie bzw. Tribus	Hämorrhagische Enteritis	Intussuszeption	Tumor	Entzündung	Sonstige	Gesamt	% je Gruppe	Zahl der Vögel
Familie <i>Cacatuidae</i>	Cacatuinae	1	1	0	1	0	3	2,7	110
Familie <i>Psittacidae</i>	Loriinae	6	0	3	3	0	12	4,9	246
	Cyclopsittacini	0	0	0	0	0	0	0,0	44
	Psittaculini	7	3	0	2	1	13	8,3	156
	Platycterini	0	0	0	1	0	1	1,0	102
	Psittacini	0	0	1	0	0	1	1,6	61
	Aras	0	0	0	3	0	3	2,0	148
	Neotropische Sittiche	5	0	2	0	0	7	3,4	204
	Neotropische Papageien	6	2	0	4	0	12	5,3	227
	Summe / Mittel	25	6	6	14	1	52	4,0	1298

5.3.4 Erkrankungen des Pankreas mit Todesfolge (Tab. 52)

29 Tiere können dieser Gruppe zugeordnet werden. Auffälligkeiten hinsichtlich der Altersverteilung können nicht festgestellt werden, jedoch scheinen die Vögel der Unterfamilie Loriinae im Vergleich zu den anderen häufiger betroffen zu sein, weswegen weitere Untersuchungen dieser Gruppe im Hinblick auf Degeneration des exokrinen Pankreas notwendig sind.

Tabelle 52: Vorkommen von Pankreaserkrankungen

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie bzw. Tribus	A	J	BS	K	G	% je Gruppe	Zahl der Vögel
Familie <i>Cacatuidae</i>	Cacatuinae	0	0	0	1	1	0,9	110
Familie <i>Psittacidae</i>	Loriinae	9	2	2	2	15	6,1	246
	Cyclopsittacini	3	0	0	0	3	6,8	44
	Psittaculini	1	0	0	0	1	0,6	156
	Platyserini	1	0	0	1	2	2,0	102
	Psittacini	0	0	1	0	1	1,6	61
	Aras	1	0	1	0	2	1,4	148
	Neotropische Sittiche	1	1	1	1	4	2,0	204
	Neotropische Papageien	0	0	0	0	0	0,0	227
	Summe / Mittel	16	3	5	5	29	2,2	1298

A = Adult, J = Juvenil, BS = Baby Station, K = Küken, N = Neonaten, G = Gesamt

Bei zwei *Myiopsitta monachus* (Adult und Juvenil) kann eine Pankreasnekrose festgestellt werden. Diese Spezies ist häufiger von Nekrosen des Pankreas betroffen als andere. Obwohl die Ursache dafür noch nicht geklärt ist, wird eine Autodigestion des Pankreas angenommen. Wie in dem Fall des Adulttieres scheinen fette Vögel besonders betroffen zu sein (GRAHAM, 1994a).

Bei dem einen Tag alten *Poicephalus rufiventris* sind keine zymogenen Granula nachweisbar, die zur Verwertung der Nahrung notwendig gewesen wären. Die Eltern sind markiert und zukünftiger Nachwuchs soll kontrolliert werden, ob hier ein genetischer Hintergrund möglich ist.

Eine chronische Pankreatitis kann bei einem zehnjährigen *Psittaculirostris salvadorii* diagnostiziert werden. Das Tier ist vorberichtlich adipös gewesen.

Bei einem adulten *Chalcopsitta duivenbodii* ist das Herz-Kreislauf-Versagen infolge der Pankreopathie zum einen auf einen Mangel der Pankreasenzyme und -hormone sowie zum anderen auf eine Unterfunktion der Schilddrüse zurückzuführen. Sekundär ist es möglicherweise zur Ausbildung eines Diabetes mellitus und einer Glomerulopathie

gekommen. Da auch hier eine genetischer Hintergrund vermutet wird, sind die Eltern- und Geschwistervögel zu beobachten.

In den anderen Fällen wird Pankreasdegeneration mit unbekannter Genese diagnostiziert.

Bei einem zwölfjährigen *Trichoglossus h. forsteni*, der schwere Automutilation am Körper, besonders an der Brust gezeigt hat und deswegen euthanasiert worden ist, kann ein Pankreasgangskarzinom festgestellt werden. Ebenso bei einem über 25 Jahre alten *Ara macao*-Weibchen, das zudem an einer schweren Eiperitonitis gelitten hat und latent infiziert mit *Chlamydophila* spp. gewesen ist.

5.3.5 Erkrankungen der Leber mit Todesfolge (Tab. 53)

Die Leber ist häufig primär oder sekundär bei Krankheiten von Ziervögeln involviert (REAVILL, 1996). Bei 66 Tieren (5,1 %) sind die Leberveränderungen hochgradig gewesen. Da die Leber häufig bei anderen Krankheiten, wie Septikämien, Intoxikationen etc. mitbetroffen ist, variieren die Zuordnungen der Veränderungen je nach Autor.

Tabelle 53: Vorkommen von Lebererkrankungen

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie bzw. Tribus	A	J	BS	K	G	% je Gruppe	Zahl der Vögel
Familie <i>Cacatuidae</i>	Cacatuinae	4	0	0	0	4	3,6	110
Familie <i>Psittacidae</i>	Loriinae	22	5	0	3	30	12,2	246
	Cyclopsittacini	4	0	0	0	4	9,1	44
	Psittaculini	7	0	0	0	7	4,5	156
	Platyserini	4	0	0	2	6	5,9	102
	Psittacini	1	1	0	0	2	3,3	61
	Aras	0	1	1	0	2	1,4	148
	Neotropische Sittiche	1	1	1	0	3	1,5	204
	Neotropische Papageien	8	0	0	0	8	3,5	227
	Summe / Mittel	51	8	2	5	66	5,1	1298

A = Adult, J = Juvenil, BS = Baby Station, K = Küken, N = Neonaten, G = Gesamt

So können in der zum Vergleich herangezogenen Literatur Werte zwischen 1,7 % und 18 % (FÁBIÁN und VETÉSI, 1980; SCHULZ, 2002; KRONBERGER und SCHÜPPEL, 1977; IPPEN und SCHRÖDER, 1972) berichtet werden. Problematisch ist eine Gegenüberstellung der Werte deshalb, weil in der vorliegenden Arbeit die infektiösen Erkrankungen bereits abgehandelt und somit in dem Wert von 5,1 % nicht mehr enthalten sind.

5.3.5.1 Fettige Leberdegeneration (Tab. 54)

Eine Fettleber tritt häufig bei in Gefangenschaft gehaltenen Tieren auf. Mangelnde Bewegung und unausgewogene, fettreiche Ernährung sind oftmals die Ursachen (MURPHY, 1992a). SCHMIDT (1999a) beschreibt zudem noch die Möglichkeit, dass es aufgrund enzymatischer Defekte zur Ausbildung einer Fettleber kommen kann. 37,9 % aller Leberveränderungen im Untersuchungszeitraum sind dieser Sparte zuzuordnen.

Tabelle 54: Vorkommen von fettiger Leberdegeneration

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie bzw. Tribus	fettige Degeneration	% je Gruppe	Zahl der Vögel
Familie <i>Cacatuidae</i>	<i>Cacatuinae</i>	2	1,8	110
	<i>Loriinae</i>	13	5,3	246
Familie <i>Psittacidae</i>	<i>Cyclopsittacini</i>	0	0,0	44
	<i>Psittaculini</i>	3	1,9	156
	<i>Platyserini</i>	2	2,0	102
	<i>Psittacini</i>	1	1,6	61
	<i>Aras</i>	0	0,0	148
	<i>Neotropische Sittiche</i>	1	0,5	204
	<i>Neotropische Papageien</i>	3	1,3	227
	Summe / Mittel	25	1,9	1298

Die Vögel der Unterfamilie *Loriinae* stechen mit 5,3 % hervor. Da diese Tiere sehr aktive Papageien sind, sollte hier die Ausgewogenheit und Zusammensetzung der Ernährung überdacht werden. SCHULZ (2002) hat in ihren Untersuchungen bei 27 Loris (18,2 % der Gruppe *Loriinae*) die Diagnose Leberverfettung gestellt. Die im Vergleich dazu gesunkene, eigene ermittelte Anzahl ist vermutlich das Ergebnis von Futteranalysen und deren Korrektur für Loris zurückzuführen (HÄBICH, 2004). In der zum Vergleich herangezogenen Literatur kann nur bei ALBICKER-RIPPINGER und HOOP (1999) ein Wert gefunden werden, der mit 4,3 % der Leberverfettungen deutlich über dem eigenen liegt. Da in den Untersuchungen überwiegend Einzeltiere aus Privathaushalten untersucht worden sind, ist die Entstehung dieser Verfettungen höchst wahrscheinlich auf Bewegungsmangel durch zu kleine Käfige und überwiegend Körnerfutter zurückzuführen.

5.3.5.2 Hepatosen / Hepatitiden (Tab. 55)

Hierzu sind Degeneration, Entzündungen und Nekrosen zu zählen, deren Genese aufgrund multifaktorieller Ursachen oft nicht geklärt werden kann.

Tabelle 55: Vorkommen von Hepatosen/ Hepatitiden

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie bzw. Tribus	Hepatosen / Hepatiden	% je Gruppe	Zahl der Vögel
Familie <i>Cacatuidae</i>	<i>Cacatuinae</i>	1	0,9	110
Familie <i>Psittacidae</i>	<i>Loriinae</i>	6	2,4	246
	<i>Cyclopsittacini</i>	2	4,5	44
	<i>Psittaculini</i>	1	0,6	156
	<i>Platyserini</i>	2	2,0	102
	<i>Psittacini</i>	0	0,0	61
	<i>Aras</i>	0	0,0	148
	<i>Neotropische Sittiche</i>	1	0,5	204
	<i>Neotropische Papageien</i>	1	0,4	227
	Summe / Mittel	14	1,1	1298

Insgesamt können 14 Tiere im Untersuchungszeitraum dieser Gruppe zugeordnet werden. Damit stimmt die Zahl in etwa mit der von SCHULZ (2002) überein, die in ihrem dreijährigen Untersuchungszeitraum zehn Tiere (1,3 %) mit Hepatosen / Hepatitiden ermittelt hat. Mit 1,1 % liegt die Häufigkeit unter den Ergebnissen von FÁBIÁN und VETÉSI (1980) mit 1,7 % bzw. unter den Resultaten von KRONBERGER und SCHÜPPEL (1977) und JAKOB und IPPEN (1989), die Werte bis zu 15,3 % angeben.

An einem Herz-Kreislauf-Versagen infolge von Lebernekrose unbekannter Genese sind vier Adulttiere gestorben. Chronische Hepatitiden sind in den anderen zehn Fällen als unmittelbare Todesursache auszumachen.

5.3.5.3 Leberzirrhose (Tab. 56)

Diese Erkrankung ist der Endzustand einer chronischen Hepatitis und kommt relativ selten bei Psittaciformes vor. Über die Entstehung kann selten eine Aussage gemacht werden, auch deshalb, weil häufig mehrere Ursachen zusammenkommen. Entzündungszellen, Fibrosen und Proliferationen der Gallengänge sind häufige histologische Befunde (SCHMIDT, 1999a). Bei sieben Tieren kann die Diagnose Leberzirrhose gestellt werden wovon fünf aus der Unterfamilie *Loriinae* stammen.

Tabelle 56: Häufigkeit der Leberzirrhose

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie bzw. Tribus	Zirrhose	% je Gruppe	Zahl der Vögel
Familie <i>Cacatuidae</i>	Cacatuinae	0	0,0	110
Familie <i>Psittacidae</i>	Loriinae	5	2,0	246
	Cyclopsittacini	0	0,0	44
	Psittaculini	1	0,6	156
	Platycterini	0	0,0	102
	Psittacini	0	0,0	61
	Aras	1	0,7	148
	Neotropische Sittiche	0	0,0	204
	Neotropische Papageien	0	0,0	227
	Summe / Mittel	7	0,5	1298

Die ermittelte Anzahl von sieben Vögeln im Untersuchungszeitraum bzw. die Häufigkeit von 0,5 % stimmt mit dem Wert von SCHULZ (2002) (vier Vögel, bzw. 0,5 %) überein. Im Vergleich zu anderen Autoren, wie KRONBERGER und SCHÜPPEL (1977) mit 0,7 % bzw. JAKOB und IPPEN (1989) mit 0,8 % ist sie etwas geringer.

5.3.5.4 Vermehrte Eiseneinlagerung (Tab 57)

Übermäßige Einlagerung von mit der Nahrung und / oder vom Boden der Volieren aufgenommenes Eisen in Hepatozyten und / oder Kupffer'schen Sternzellen, ohne nachweisbare Leberzellschädigungen, werden als Hämosiderose bezeichnet. Bei der Hämochromatose hingegen sind Zellschädigungen immer vorhanden (ROSSKOPF et al., 1992). Es wird zwischen einer idiopathischen oder vererbten (primären) und einer erworbenen (sekundären) Hämochromatose unterschieden (RUIPER und DERYCK, 1996).

Der Begriff der Hämochromatose ist weiterhin von Pathologen umstritten, da diese in der Humanmedizin eine genetisch (primäre) bedingte Speicherkrankheit ist. Mangels Alternativen und da dieser Begriff seinen Einzug in die Vogelmedizin gefunden hat, wird er in der vorliegenden Arbeit verwendet.

Tabelle 57: Häufigkeit der Hämochromatose

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie bzw. Tribus	Eisen- einlagerung	% je Gruppe	Zahl der Vögel
Familie <i>Cacatuidae</i>	<i>Cacatuinae</i>	0	0,0	110
Familie <i>Psittacidae</i>	<i>Loriinae</i>	1	0,4	246
	<i>Cyclopsittacini</i>	1	2,3	44
	<i>Psittaculini</i>	0	0,0	156
	<i>Platyserini</i>	1	1,0	102
	<i>Psittacini</i>	0	0,0	61
	<i>Aras</i>	1	0,7	148
	<i>Neotropische Sittiche</i>	0	0,0	204
	<i>Neotropische Papageien</i>	2	0,9	227
	Summe / Mittel	6	0,5	1298

Sechs Tiere oder 0,5 % der untersuchten Vögel sind infolge einer Hämochromatose der Leber und Nephropathien verendet. Im Hinblick auf die Länge des Untersuchungszeitraumes kann keine Häufung festgestellt werden. Auch bei der Betrachtung des Vorkommens innerhalb der Spezies oder Altersgruppen sind keine Auffälligkeiten festzustellen. Im Zuge von Infektionen z. B. mit APV, Störungen der Erythropoese oder Anämien kann es zur Entstehung einer Hämochromatose oder Hämosiderose kommen. Bei einer Vielzahl der beurteilten Vögel sind diese als Begleiterscheinung aufgetreten. Auch durch Aufnahme des eisenhaltigen Lavagranulates, der "Einstreu" in den Volieren, könnte es zur Aufnahme toxischer Eisenmengen kommen. Da aber vor allem die Kakadus in Volieren mit diesem Belag untergebracht sind und bei diesen Tieren keine Hämochromatose mit Todesfolge festgestellt werden kann, ist diese Tatsache als nebensächlich zu beurteilen. Da im Futter teilweise ein hoher Eisengehalt festgestellt worden ist, ist die Entstehung der oben genannten Veränderungen wahrscheinlich darauf zurückzuführen.

5.3.5.5 Neoplasien der Leber (Tab. 58)

Im Untersuchungszeitraum können in 14 Fällen Neoplasien der Leber nachgewiesen werden. In zehn Fällen lautet die Diagnose Gallengangskarzinom, gefolgt von dreimal seltenes Hepatom und einmal kann ein Neoplasie, die von der Leber bis zum Sternum und nach caudal zum Duodenum reicht und somit raumfordernd ist, als Sarkom identifiziert werden. Bis auf einen juvenilen 10 Monate alten *Lorius chlorocercus* sind nur Adulttiere betroffen gewesen.

Tabelle 58: Häufigkeit von Neoplasien der Leber

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie bzw. Tribus	Neoplasien	% je Gruppe	Zahl der Vögel
Familie <i>Cacatuidae</i>	<i>Cacatuinae</i>	1	0,9	110
Familie <i>Psittacidae</i>	<i>Loriinae</i>	5	2,0	246
	<i>Cyclopsittacini</i>	1	2,3	44
	<i>Psittaculini</i>	2	1,3	156
	<i>Platyserini</i>	1	1,0	102
	<i>Psittacini</i>	1	1,6	61
	<i>Aras</i>	0	0,0	148
	<i>Neotropische Sittiche</i>	1	0,5	204
	<i>Neotropische Papageien</i>	2	0,9	227
	Summe / Mittel	14	1,1	1298

5.3.6 Erkrankungen des hämatopoetischen Systems

5.3.6.1 Erkrankungen der Milz mit Todesfolge

Die Milz spielt eine wichtige Rolle bei der Immunantwort. Makrophagen in der roten Pulpa phagozytieren ankommende abzubauen rote Blutkörperchen und in der weißen Pulpa findet die Lymphopoese statt. Beide Anteile nehmen Antigene auf und produzieren Antikörper (TYZARD, 1987; POWERS, 1999). Eine Entspeicherung der Milz von reifen Lymphozyten kann häufig als Befund bei infektiösen Erkrankungen beobachtet werden. Als klinische Erscheinung folgt eine Immunsuppression, in deren Verlauf es zur Manifestation bzw. Verbreitung des infektiösen Geschehens kommt. Im Untersuchungsgut sind die Erkrankungen der Milz überwiegend bei immunsuppremierten Tieren als Befund zu finden. Alleinige Milzveränderungen ohne infektiöses Geschehen können zweimal in vier Jahren gefunden werden. In der zum Vergleich herangezogenen Literatur ist lediglich bei KONRÁD und KONVEČNÁ (1984) eine Angabe mit 3,1 % zu finden. Bei SCHULZ (2002) sind die Milzveränderungen nur als Nebenfunde angegeben, womit die Häufigkeit der Hauptbefunde bei 0,0 % und mit 1,9 % bei den Nebenfunden liegt.

Ein 24 Tage alter *Forpus passerinus viridissimus* zeigt postmortal Nekrosen der Pfortarterien und generell Nekrosen der Milz. Mikrobiologisch sind keine Bakterien nachgewiesen worden.

Ein zweijähriger, untergewichtiger *Neophema splendida* ist infolge einer Amyloidose der Milz verendet. Als Nebenfund ist eine nicht-eitrige Pankreatitis am Milzlappen des Pankreas diagnostiziert worden.

5.3.6.2 Erkrankungen des Knochenmarks mit Todesfolge (Tab. 59)

23 Tiere können dieser Gruppe zugeteilt werden.

Tabelle 59: Häufigkeit von Knochenmarksveränderungen

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie bzw. Tribus	Anzahl	% je Gruppe	Zahl der Vögel
Familie <i>Cacatuidae</i>	<i>Cacatuinae</i>	1	0,9	110
Familie <i>Psittacidae</i>	<i>Loriinae</i>	0	0,0	246
	<i>Cyclopsittacini</i>	0	0,0	44
	<i>Psittaculini</i>	1	0,6	156
	<i>Platyserini</i>	4	3,9	102
	<i>Psittacini</i>	1	1,6	61
	<i>Aras</i>	3	2,0	148
	<i>Neotropische Sittiche</i>	8	3,9	204
	<i>Neotropische Papageien</i>	5	2,2	227
	Summe / Mittel	23	1,8	1298

Durch Degeneration des Knochenmarks unbekannter Ätiologie ist es bei einem adulten *Cacatua g. eleonora* zum Tod durch Herz-Kreislauf-Versagen gekommen. Die Kachexie des Tieres weist auf ein länger andauernde Erkrankung hin.

Auch bei einem 60 Tage alten *Pyrrhura p. perlata* aus der Elternaufzucht können histologisch (keine Präcursorzellen, Granulopoese nur minimal vorhanden) Knochenmarksläsionen diagnostiziert werden in deren Folge es zum Herz-Kreislauf-Versagen gekommen ist.

Eine fettige Degeneration des Knochenmarks (komplett leer) ist bei einem adulten *Aratinga cactorum* diagnostiziert worden.

Verlust der Blutbildungsfähigkeit (Panmyelopathie) lautet die Diagnose bei einem 37 Tage alten *Aratinga solstitialis*, einer adulten *Amazona pretrei*, einem 14 Jahre alten *Pionus seniloides* infolge dessen es zum Sauerstoffmangel gekommen ist. Eine vermutete APV-Infektion als Ursache ist nicht bestätigt worden.

Ein 60 Tage alter *Aratinga acuticaudata* ist infolge einer Agranulopoese einen Tod durch Herz-Kreislauf-Versagen gestorben.

Erythromyelopathie lautet die Diagnose bei einem 50 Tage alten *Ara severa* und einem 20 Tage alten *Ara militaris*, einer drei Jahre alten *Amazona xantholara* sowie einem adulten *Pyrrhura rupicola*, die an einem Sauerstoffmangel verendet sind.

Aufgrund einer Störung in der Erythropoese unbekannter Ätiologie ist es zum Herz-Kreislauf-Versagen, bei einem elf Tage alten *Poicephalus rufiventris* gekommen. Desweiteren kann bei diesem Vogel eine Hämochromatose der Leber festgestellt werden, die aus der Störung in der Erythropoese resultiert.

Bei einem einjähriger *Tanygnathus sumatranus* kann eine generalisierte Ischämie besonders im Knochenmark festgestellt werden. In der zytologischen Untersuchung sind keine Erythrozyten im Knochenmark nachweisbar gewesen.

Bei drei Tieren sind unreife Erythrozyten im peripheren Blut die Ursache für den Tod durch Sauerstoffmangel.

Drei *Psephotus c. dissimilis*-Geschwister sind an einer Knochenmarksentzündung unbekannter Genese verendet. Makroskopisch fällt nur die gute Bemuskulung und schwarzer Intestinalinhalt (Blut) auf. Im Knochenmark können mikroskopisch Makrophagen gefunden werden, die typisch für eine Myelitis sind. Die Todesursache kann histologisch nicht gefunden werden.

Durch Anämien unbekannter Genese ist es zum Tod durch Sauerstoffmangel bei drei Tieren gekommen.

5.3.7 Erkrankungen der Nieren mit Todesfolge (Tab. 60)

Nicht-infektiöse Nierenkrankheiten entstehen u.a. in der Folge von Stoffwechselstörungen, Gerinnungsstörungen, durch Toxineinwirkung sowie genetische und angeborene Veränderungen. Häufig können die Ursachen postmortal nicht mehr erfasst werden (ECHOLS, 1998). Nierenerkrankungen sind häufig bei in menschlicher Obhut gehaltenen Ziervögeln zu diagnostizieren, jedoch bleibt auch zu bedenken, dass die Niere oft im Endstadium von Krankheiten in Mitleidenschaft gezogen wird, wenn die Tiere kein Futter und Wasser mehr aufnehmen, und es dadurch zu Dehydratation und in deren Folge zur Entstehung von Tubulonephrosen kommt (ECHOLS, 1999). Im Untersuchungszeitraum können bei 113 Tieren, oder 8,7 %, Nierenveränderungen festgestellt werden, in deren Folge es zum Ableben der Vögel gekommen ist.

In der zum Vergleich herangezogenen Literatur sind Werte bis 6,6 % (KRONBERGER und SCHÜPPEL, 1977) angegeben (IPPEN und SCHRÖDER, 1972; FÁBIÁN und VETÉSI, 1980; KONRÁD und KONVECNÁ, 1984; JAKOB und IPPEN, 1989; ALBICKER-RIPPINGER und HOOP 1999), jedoch wird keine weitere Aufteilung der pathologischen Veränderungen vorgenommen. Dass die eigene ermittelte Zahl 2 Prozentpunkte über den Werten der anderen Arbeiten liegt, könnte unter Umständen damit zusammenhängen, dass Nephropathien oft nur bei der histopathologischen Untersuchung diagnostiziert werden. Dass die Anzahl im Vergleich zu SCHULZ (2002) höher liegt, liegt vor allem daran, dass auch die

Nierenveränderungen mit eingerechnet worden sind, die im Zusammenhang mit einer infektiösen Genese stehen.

Tabelle 60: Häufigkeit von Nierenveränderungen

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie bzw. Tribus	Nephritis urica	Tubulonephrosen	Glomerulopathien	Verkalkung	Nephropathie	sonstige	Anzahl der Vögel	% je Gruppe
Familie <i>Cacatuidae</i>	Cacatuinae	2	3	2	0	6	0	13	11,8
Familie <i>Psittacidae</i>	Loriinae	5	2	8	2	7	0	24	9,8
	Cyclopsittacini	0	3	1	0	1	0	5	11,4
	Psittaculini	1	3	1	0	2	0	7	5,5
	Platyserini	1	2	2	0	4	0	9	8,8
	Psittacini	0	0	0	0	0	0	0	0,0
	Aras	4	0	0	2	4	0	10	6,8
	Neotropische Sittiche	4	7	3	3	10	1	28	13,7
	Neotropische Papageien	9	4	4	0	0	0	17	7,1
	Summe / Mittel	26	24	21	7	34	1	113	8,7

Am häufigsten sind die Neotropischen Sittiche von Nierenveränderungen betroffen.

5.3.7.1 Nephritis urica (Gicht) (Tab. 61)

Gicht ist eine Krankheit, die mit einer Erhöhung des Harnsäure-Blutspiegels einhergeht und in deren Folge es zur Ablagerung von Harnsäure in das Nierengewebe (Tophi) und auf die serösen Häute der Leibeshöhle kommt. Als begünstigend werden Vitamin A-Mangel, Exsikkose, nierentoxische Substanzen und Infektionen sowie Neoplasien angesehen, die zur Funktionsbeeinträchtigung der Tubuli führen. Da die Harnsäurekristalle als Fremdkörper zu werten sind und eine entzündliche Reaktion auslösen, bezeichnet man die Erkrankung als Nephritis urica. Es kommt im weiteren Verlauf zum Entstehen einer Viszeralgicht, die die Ablagerung von Harnsäurekristallen auf serösen Membranen mit sich bringt. Bei 26 Tieren kann eine Nephritis urica diagnostiziert werden.

Tabelle 61: Häufigkeit von Nephritis urica

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie bzw. Tribus	Nephritis urica	% je Gruppe	Zahl der Vögel
Familie <i>Cacatuidae</i>	Cacatuinae	2	1,8	110
Familie <i>Psittacidae</i>	Loriinae	5	2,0	246
	Cyclopsittacini	0	0,0	44
	Psittaculini	1	0,6	156
	Platyserini	1	1,0	102
	Psittacini	0	0,0	61
	Aras	4	2,7	148
	Neotropische Sittiche	4	2,0	204
	Neotropische Papageien	9	4,0	227
	Summe / Mittel	26	2,0	1298

Davon sind die Neotropischen Papageien mit neun Vertretern am häufigsten betroffen. Es sind ebenso viele Jungtiere wie Alttiere mit diesen Veränderungen festzustellen (Tabelle 62).

Tabelle 62: Häufigkeit von Nephritis urica innerhalb der Altersgruppen

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie bzw. Tribus	A	J	BS	K	G	% je Gruppe	Zahl der Vögel
Familie <i>Cacatuidae</i>	Cacatuinae	0	0	2	0	2	1,8	110
Familie <i>Psittacidae</i>	Loriinae	2	0	3	0	5	2,0	246
	Cyclopsittacini	0	0	0	0	0	0,0	44
	Psittaculini	0	1	0	0	1	0,6	156
	Platyserini	1	0	0	0	1	1,0	102
	Psittacini	0	0	0	0	0	0,0	61
	Aras	1	0	3	0	4	2,7	148
	Neotropische Sittiche	1	0	1	2	4	2,0	204
	Neotropische Papageien	8	0	1	0	9	4,0	227
	Summe / Mittel	13	1	10	2	26	2,0	1298

A = Adult, J = Juvenil, BS = Baby Station, K = Küken, N = Neonaten, G = Gesamt

Eine Ursache für die Nephritis urica kann in den meisten Fällen nicht gefunden werden. Gerade bei den Nestlingen kann ein genereller Energiemangel den Vogel erschöpfen und so für weitere Krankheiten anfällig machen. Bei sehr jungen Nestlingen kann die Erkrankung auch auf die Embryonalzeit zurückgehen. Eine Gelenkgicht kann im Untersuchungszeitraum nicht diagnostiziert werden.

5.3.7.2 Nierenverkalkung

Bei sieben Tieren können Verkalkungen der Nieren festgestellt werden. Es sind je zwei Vertreter der *Loriinae* (ein Adulter, ein Küken) und der *Aras* (zwei Küken) bzw. drei der Neotropischen Sittiche (zwei Juvenile, ein Küken) betroffen. Bei nutritiven Überdosierungen (Kalzium bzw. Vitamin D) wie bei den *Aras* sind die Vormägen mit Verkalkung anzutreffen. Bei vielen Papageienarten so wie bei den Neotropischen Sittichen und z. T. bei den *Loriinae* ist über Bedarfswerte und deshalb auch für Überdosierungen wenig bekannt.

5.3.7.3 Tubulonephrosen (Tab. 63)

Bei 24 Tieren oder 1,8 % der untersuchten Vögel kann die Diagnose Tubulonephrose gestellt werden. Dabei sind Vögel mit Gicht ausgeklammert.

Tabelle 63: Häufigkeit von Tubulonephrosen

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie bzw. Tribus	Tubulonephrosen	% je Gruppe	Zahl der Vögel
Familie <i>Cacatuidae</i>	<i>Cacatuinae</i>	3	2,7	110
Familie <i>Psittacidae</i>	<i>Loriinae</i>	2	0,8	246
	<i>Cyclopsittacini</i>	3	6,8	44
	<i>Psittaculini</i>	3	1,9	156
	<i>Platycterini</i>	2	2,0	102
	<i>Psittacini</i>	0	0,0	61
	<i>Aras</i>	0	0,0	148
	Neotropische Sittiche	7	3,4	204
	Neotropische Papageien	4	1,8	227
	Summe / Mittel	24	1,8	1298

Vielfältige Gründe können zur Entstehung einer Tubulonephrose führen. Abgesehen von Sauerstoffmangel, Toxinen oder Anreicherung von Stoffwechselprodukten und Ablagerung dieser Stoffe in den Tubuli, können durch das bei Vögeln ausgebildete Nierenpfortadersystem auch Erkrankungen der unteren Extremitäten sowie der hinteren Darmabschnitte hämatogen auf die Niere übergreifen und dort zur Beeinträchtigung führen (GRIMM und GYLSTORFF; 1998d).

Bei diesen Vögeln kann nur selten eine ätiologische Ursache ausgemacht werden. Bei den elf Adulttieren stehen vor allem Entgleisungen im Proteinstoffwechsel (hyalintropfige Degeneration) und Mineralstoffwechsel im Vordergrund, ähnlich bei den vier juvenilen

Vögeln und den neun Küken, wo die Genese entweder unbekannt oder auf Störungen des Calcium-Phosphorstoffwechsels zurückzuführen ist.

5.3.7.4 Glomerulopathien (Tab. 64)

Im Untersuchungszeitraum können 21 Tiere mit schweren Nierenschäden, besonders im Bereich der Glomeruli diagnostiziert werden. Betroffen sind elf adulte, fünf Küken (ein Küken aus der Elternaufzucht) und fünf juvenile Vögel.

Tabelle 64: Häufigkeit von Glomerulopathien

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie bzw. Tribus	Glomerulo- pathie	% je Gruppe	Zahl der Vögel
Familie <i>Psittacidae</i>	Familie <i>Cacatuidae</i>			
	Cacatuinae	2	1,8	110
	Loriinae	8	3,3	246
	Cyclopsittacini	1	2,3	44
	Psittaculini	1	0,6	156
	Platyserini	2	2,0	102
	Psittacini	0	0,0	61
	Aras	0	0,0	148
	Neotropische Sittiche	3	1,5	204
	Neotropische Papageien	4	1,8	227
	Summe / Mittel	21	1,6	1298

Eine PAS-positive membranöse Glomerulopathie ist bei vier Tieren festgestellt worden, jedoch kann mittels PCR die DNA des APV nicht nachgewiesen werden. Bei fünf Adulten ist es aufgrund von Glomerulumläsionen möglicherweise zu Lungenblutungen gekommen. Weiterhin können Stoffwechselstörungen und als Folge der Anhäufung toxischer Nierenprodukte im Blut, Enzephalopathien diagnostiziert werden. In den meisten Fällen kann die Ursache allerdings nicht geklärt werden.

5.3.7.5 Nephropathien (Tab. 65)

Veränderungen im tubulären und glomerulären System der Nieren können bei 34 Tieren festgestellt werden. Es sind 17 Adulte, drei Juvenile und 15 Küken davon betroffen.

Von 17 Adult-Fällen handelt es sich bei sieben Tieren um ein chronisches Geschehen. Bei zwei betroffenen *Pseudeos fuscata* wird aufgrund PAS-positiver Granula in den Nierenzellen (Glykogen) ein genetischer Hintergrund für die Nierenveränderungen infolge einer Speicherkrankheit vermutet. Bei vier Küken kann außerdem ein Energiemangel wahrscheinlich aufgrund einer Hypothyreose festgestellt werden. Bei den anderen bleibt die

Genese unklar. Im Falle der drei juvenilen Tiere handelt es sich um einen ZNS-Tod, wahrscheinlich bedingt durch die Anreicherung toxischer Stoffe, die aus der defekten Niere stammen.

Tabelle 65: Häufigkeit und Auftreten von Nephropathien

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie bzw. Tribus	Nephropathie	% je Gruppe	Zahl der Vögel
Familie <i>Cacatuidae</i>	<i>Cacatuinae</i>	6	5,5	110
Familie <i>Psittacidae</i>	<i>Loriinae</i>	7	2,8	246
	<i>Cyclopsittacini</i>	1	2,3	44
	<i>Psittaculini</i>	2	1,3	156
	<i>Platycterini</i>	4	3,9	102
	<i>Psittacini</i>	0	0,0	61
	<i>Aras</i>	4	2,7	148
	Neotropische Sittiche	10	4,9	204
	Neotropische Papageien	0	0,0	227
	Summe / Mittel	34	2,6	1298

5.3.7.6 Sonstige Befunde

Bei einem 25 Tage alten *Aratinga pertinax* aus der Baby Station kann eine Nierenzirrhose diagnostiziert werden, was darauf hinweist, dass der primäre Schaden bereits während der Embryonalentwicklung eingetreten sein muss.

5.3.7.7 Leber / Nierenveränderungen

Aufgrund schwerer Leber- als auch Nierenveränderungen, die jede für sich zum Versagen des Herz-Kreislauf-Systems hätte führen können, sind 16 Tiere hier separat aufgeführt. Im Falle der drei Kakadus aus der Elternaufzucht im Alter von zwei bis fünf Monaten können eine fettige Leberdegeneration und Nephropathien festgestellt worden. Bei dem dreijährigen *Cyclopsitta* sp. können eine Degeneration und Nekrose der Leber sowie tubuläre Läsionen der Niere diagnostiziert werden. Bei den zwei betroffenen *Psittaculini* kann bei dem adulten *Alisterus scapularis* eine Lebernekrose und schwere Nierenschädigungen (Glomerulitis und Nekrose des tubulären Epithels) ausgemacht werden, an deren Ende wahrscheinlich eine *Coli*-Septikämie mitgewirkt hat. Der 90 Tage alte *Tanygnathus sumatranus* aus der Baby Station hat an einer Hepatose und Tubulonephrose gelitten. Ebenso sind die Veränderungen bei fünf *Platycterini*, zwei *Ara* spp. und letztlich auch den drei Neotropischen Sittichen zu beurteilen. Allen Fällen gemeinsam ist die ungeklärte Ursache.

5.3.8 Erkrankungen des Geschlechtsorgane

5.3.8.1 Weibliche Geschlechtsorgane (Tab. 66)

Infolge pathologischer Veränderungen der Geschlechtsorgane sind 28 Tiere bzw. 2,2 % der untersuchten Tiere verendet. Eine jahreszeitliche Häufung der Fälle oder zumindest während der Zuchtperiode kann nicht festgestellt werden.

In anderen Arbeiten werden Werte von 1,9 % (KRONBERGER und SCHÜPPEL, 1977) über 2,8 % (SCHULZ, 2002) bis 8,5 % (IPPEN und SCHRÖDER, 1972) angegeben (FÁBIÁN und VETÉSI, 1980; KONRÁD und KONVECNÁ, 1984; JAKOB und IPPEN, 1989; ALBICKER-RIPPINGER und HOOP, 1999). Damit liegt der eigene Wert an der unteren Grenze.

Tabelle 66: Häufigkeit von Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie bzw. Tribus	Adult	% je Gruppe	Zahl der Vögel
Familie <i>Cacatuidae</i>	<i>Cacatuinae</i>	3	2,7	110
Familie <i>Psittacidae</i>	<i>Loriinae</i>	2	0,8	246
	<i>Cyclopsittacini</i>	2	4,5	44
	<i>Psittaculini</i>	7	4,5	156
	<i>Platyserini</i>	0	0,0	102
	<i>Psittacini</i>	3	4,9	61
	<i>Aras</i>	3	2,0	148
	<i>Neotropische Sittiche</i>	4	2,0	204
	<i>Neotropische Papageien</i>	4	1,8	227
	Summe / Mittel	28	2,2	1298

Infolge Hermaphroditismus und dem dadurch bedingten, gestörten Hormonhaushalt könnte sich bei einem adulten *Eolophus roseicapillus* eine Salpingitis mit übergreifender Peritonitis entwickelt haben.

Ein adultes *Agapornis fischeri*-Weibchen ist an den Folgen einer Pyometra verendet.

Die Diagnose Legenot kann zwölfmal (0,9 %) im Untersuchungszeitraum gestellt werden.

Die Diagnose Eiperitonitis kann bei einem über elf Jahre alten *Triclaria malachitacea*, einer *Amazona xanthops* sowie einem über 12 Jahre alten *Trichoglossus h. massena*-Weibchen gestellt werden. Als Nebenfunde können eine Unterfunktion der Schilddrüse (nur noch Spuren von Kolloid), eine Lungenembolie (Dotter) sowie eine Hyperaktivität des Magnums (wodurch es zu endokrinen Störungen gekommen ist) histopathologisch diagnostiziert werden.

An den Folgen einer Septikämie infolge eines abdominal gelegenen Eies bzw. einer chronischen Salpingitis sind ein altes *Ara ararauna*- sowie ein altes *Eclectus r. vosmaeri*-Weibchen verendet. Bei einem zweijährigen *Agapornis fischeri* kann ein schalenloses Ei im Ovidukt gefunden werden. Als Ursache wird Kalziummangel und eine Östrogen-Stoffwechselentgleisung angenommen.

An Erschöpfung nach Eiablage mit Kalziummangel einhergehend, stirbt ein über drei Jahre altes *Agapornis roseicollis*-Weibchen sowie ein fünfjähriges *Agapornis nigrigenis*-Weibchen (Dauerleger).

Zwei Tiere sind wegen Veränderungen der Geschlechtsorgane und reduziertem Allgemeinbefinden erlöst worden. Dabei handelt es sich um ein 12 Jahre altes *Cacatua goffini*-Weibchen bei dem postmortal ein Adenokarzinom des Eierstocks mit Metastasen (im linken Kiefer) diagnostiziert werden kann sowie um ein über 18 Jahre altes *Ara macao*-Weibchen, welchem eine Eiperitonitis zu schaffen gemacht hat.

Bei einem *Eclectus r. vosmaeri*-, einem *Amazona collaria*- und einem *Ara maracana*-Weibchen ist ein Adenokarzinom des Oviduktes festzustellen. Eine Neoplasie des Oviduktes mit Metastasen in den Bronchien kann bei einem elfjährigen *Trichoglossus f. meyeri*-Weibchen diagnostiziert werden.

5.3.8.2 Männliche Geschlechtsorgane

Die männlichen Vögel mit Veränderungen an den Geschlechtsorganen sind bei den infektiösen (2 Fälle) Krankheiten oder wie im Fall eines acht Jahre alten *Psittaculirostris salvadorii* bei Gehirn mitabgehandelt. Es handelt sich hier durchweg um Orchitiden als Nebenfunde.

5.3.9 Erkrankungen der endokrinen Organe mit Todesfolge

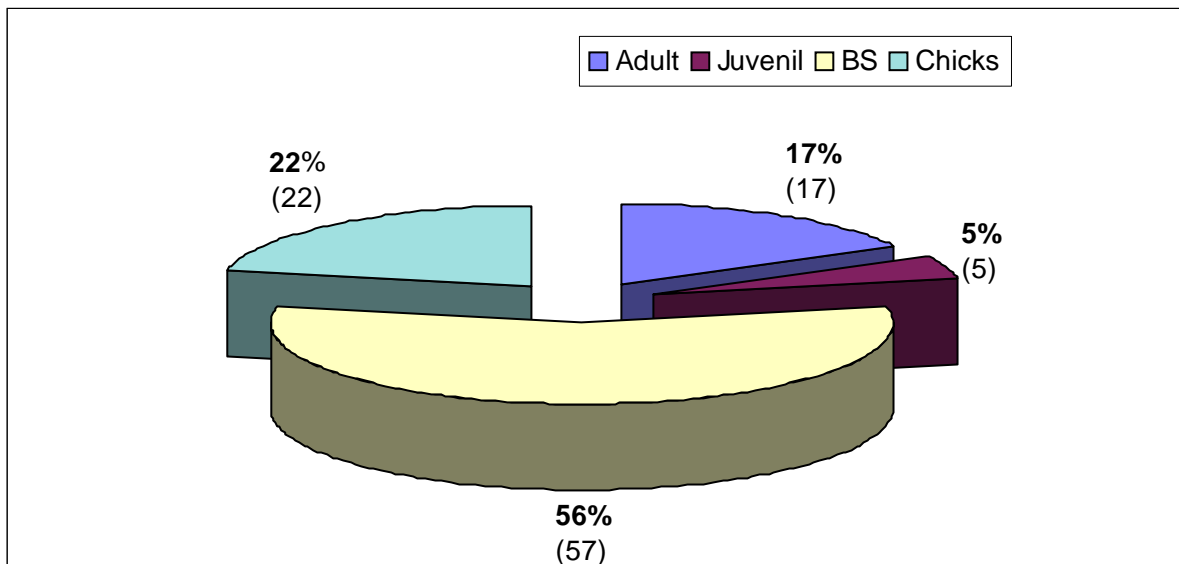
5.3.9.1 Schilddrüse (Tab. 67)

Es werden 101 (7,8 %) Veränderungen an der Schilddrüse festgestellt, die in direktem Zusammenhang mit dem Tod der Tiere stehen.

Tabelle 67: Häufigkeit von Schilddrüsenerkrankungen

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie bzw. Tribus	Anzahl	% je Gruppe	Zahl der Vögel
Familie <i>Cacatuidae</i>	Cacatuinae	6	5,5	110
Familie <i>Psittacidae</i>	Loriinae	35	14,2	246
	Cyclopsittacini	2	4,5	44
	Psittaculini	10	6,4	156
	Platycerini	3	2,9	102
	Psittacini	5	8,2	61
	Aras	16	10,8	148
	Neotropische Sittiche	16	7,8	204
	Neotropische Papageien	8	3,5	227
	Summe / Mittel	101	7,8	1298

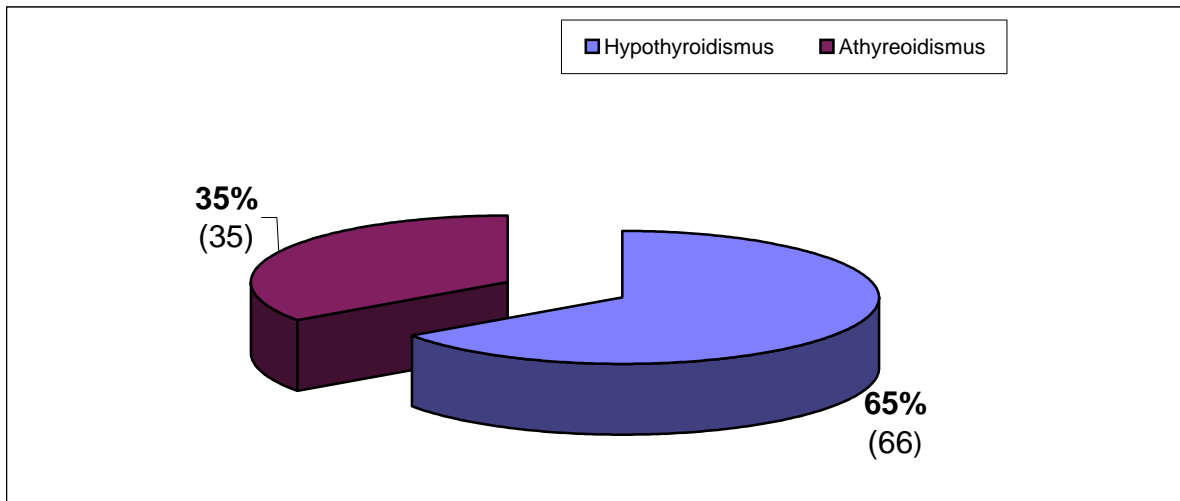
Es sind die Loriinae mit 14,2 % oder 35 Tieren am häufigsten von den Schilddrüsenveränderungen betroffen. Die Erkrankung führt meist, ohne dass vorherige Krankheitszeichen sichtbar werden, zu einem plötzlichen Tod. Mangelnde Gewichtszunahme, Blässe sowie Exsikkose und langsame Kropfentleerung werden als Vorboten bei Nestlingen gesehen (BÜRKLE et al., 2002).

Graphik 15: Altersverteilung der Schilddrüsenerkrankungen

Ein Grund für die Diskrepanz im Vergleich zu den (niedrigen) Zahlen von SCHULZ (2002) ist, dass die histologische Untersuchung der Schilddrüse erst ab 2002 grundsätzlich nach allen Sektionen durchgeführt wird.

An dem Diagramm ist zu erkennen (Graphik 15), dass der Hauptanteil der betroffenen Tiere aus der Baby Station stammt, bzw. dass hauptsächlich Jungtiere von Veränderungen der Schilddrüse betroffen sind (siehe Jungtiererkrankungen).

Graphik 16: Auftreten von Athyreose und Hypothyreose im Untersuchungszeitraum



Deutlich ist ein häufigeres Auftreten der Hypothyreose im Vergleich zur Athyreose (Graphik 16), wobei die Werte denen von BÜRKLE et al. (2002) entsprechen. Eine Hyperthyreose kann nicht beobachtet werden. Eine jahreszeitliche Begünstigung für Schilddrüsenerkrankungen ist ebenfalls nicht zu verzeichnen. Es kann jedoch gezeigt werden, dass sich in Abhängigkeit vom Alter, bei jüngeren Tieren eher eine Athyreose mit fehlendem Kolloid bei älteren hingegen eine Hypothyreose mit reduziertem Kolloid entwickelt.

5.3.9.2 Nebenschilddrüse

Eine Proliferation der Hauptzellen der Nebenschilddrüsen kann bei dreizehn Tieren diagnostiziert werden. Von diesen dreizehn Vögeln sind neun Adulte, ein Juveniler und drei Küken betroffen. Störungen im Kalzium-Phosphor-Stoffwechsel sind die Folge von Hauptzelldegenerationen wie in den vorliegenden Fällen. Es kommt dabei zum Verlust von Kalzium. Bei Tubulonephrosen kommt es zur sekundären Hyperplasie wodurch Schäden in der Regel vermieden werden können. Biegsame Knochen infolge der Störungen können bei einem juvenilen *Eclectus r. vosmaeri* sowie einem *Alisterus dorsalis* diagnostiziert werden. Der gegebenenfalls vorhandener Einfluss des Ultimobranchialen Körperchens auf den Kalzium-Phosphor-Stoffwechsel wird wegen noch fehlender Kenntnisse hier nicht beachtet.

5.3.9.3 Nebennieren (Tab. 68)

Bei 20 Vögeln sind die Veränderungen der Nebennieren so ausgeprägt, dass mit einer Erschöpfung der Rinde gerechnet wird.

Pathohistologische Befunde werden häufig gefunden, jedoch sind dies meist Befunde, die nicht direkt zum Tod geführt haben. Nebennierenrindenzellen sind häufig durch Stressoren verändert, was sich in Hyperaktivität, Degeneration und Nekrose des Organs ausdrücken kann. Je einmal kann die Diagnose nicht-eitrige bzw. eitrige Entzündung gestellt werden. Bei einem 42 Tage alten *Tanygnathus megalorhynchus* und bei einem 18 Tage alten *Cacatua moluccensis* wird sowohl eine Degeneration der Nebennieren als auch der Nebenschilddrüsen festgestellt. In den anderen 18 Fällen stehen Degeneration und Nekrose des Organs im Vordergrund.

Tabelle 68: Häufigkeit von Nebennierenerkrankungen

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie bzw. Tribus	Anzahl	% je Gruppe	Zahl der Vögel
Familie <i>Cacatuidae</i>	<i>Cacatuinae</i>	5	4,5	110
Familie <i>Psittacidae</i>	<i>Loriinae</i>	2	0,8	246
	<i>Cyclopsittacini</i>	1	2,3	44
	<i>Psittaculini</i>	3	1,9	156
	<i>Platyserini</i>	3	2,9	102
	<i>Psittacini</i>	0	0,0	61
	<i>Aras</i>	1	0,7	148
	<i>Neotropische Sittiche</i>	1	0,5	204
	<i>Neotropische Papageien</i>	4	1,8	227
	Summe / Mittel	20	1,5	1298

5.3.9.4 Sonstige Stoffwechselerkrankungen

Von den untersuchten Tieren kann in zwei Fällen, bei einem 60 Tage alten *Aratinga n. astec* sowie einem adulten *Psittaculirostris desmarestii* die Diagnose Diabetes mellitus gestellt werden.

Bei einem 90 Tage alter *Psitteuteles goldiei* ist ein Tod infolge Stoffwechselstörungen sehr wahrscheinlich. Histopathologisch kann eine Myodegeneratio cordis diagnostiziert werden, die einen Tod durch Schwäche / Entkräftung (Hypoglykämie) vermuten lässt.

5.3.10 Erkrankungen des Gehirns mit Todesfolge (Tab. 69)

17 Tiere oder 1,3 % aller beurteilten Todesursachen sind auf pathologische Veränderungen im Gehirn zurückzuführen.

Tabelle 69: Häufigkeit von Gehirnerkrankungen

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie bzw. Tribus	Anzahl	% je Gruppe	Zahl der Vögel
Familie <i>Cacatuidae</i>	<i>Cacatuinae</i>	0	0,0	110
	<i>Loriinae</i>	0	0,0	246
Familie <i>Psittacidae</i>	<i>Cyclopsittacini</i>	2	4,5	44
	<i>Psittaculini</i>	6	3,8	156
	<i>Platyserini</i>	2	2,0	102
	<i>Psittacini</i>	1	1,6	61
	<i>Aras</i>	0	0,0	148
	Neotropische Sittiche	3	1,5	204
	Neotropische Papageien	3	1,3	227
	Summe / Mittel	17	1,3	1298

Erkrankungen des zentralen Nervensystems sind mit Werten von 0,6 % (JACOB und IPPEN, 1989) bis 1,0 % (KRONBERGER und SCHÜPPEL, 1977) angegeben (FÁBIÁN und VETÉSI, 1980; KONRÁD und KONVENČÁ, 1984; ALBICKER-RIPPINGER und HOOP, 1999; IPPEN und SCHRÖDER, 1972).

An einer Enzephalomalazie unbekannter Genese sterben zwei sechs und zehn Jahre alte *Alisterus ch. moszkowskii*. Als Nebendiagnose kann eine Hämochromatose der Leber diagnostiziert werden, jedoch ist die Ätiologie unklar.

An den Folgen einer Lipofuchsinose des Gehirnes, einer Art, die funktionelle Störungen bedingt, sterben ein achtjähriger *Psittaculirostris salvadorii*, ein zehnjähriger *Agapornis roseicollis* sowie ein fünfzehnjähriger *Pionites melanocephala*. Lipofuchsinosen gelten als Alterspigmente. Nach SCHMAHL (2008) sind Lipofuchsinosen, vor allem wenn sie in den Nervenzellen an den Abgängen der Dendriten lokalisiert sind, nicht als harmlos, sondern als pathogen anzusehen.

Angiopathien im Gehirn können bei einem achtjährigen *Loriculus stigmatus* sowie einem adulten *Neophema splendida* festgestellt werden. Inwieweit ein Vitamin E-Mangel eine Rolle spielt, ist noch nicht geklärt, und es bedarf weiterer Untersuchungen. Einen ZNS-Tod infolge von Hirnblutungen sterben ein adulter *Platysercus eximius* sowie ein acht Wochen alter *Pyrrhura p. roseifrons* und eine juvenile *Psittaculirostris edwardsii*.

An den Folgen einer Fettembolie im Gehirn ist ein acht Monate alter *Agapornis cana* verendet.

Neuronale Degeneration führt zum ZNS-Tod bei einem zehnjährigen *Forpus x. flavissimus*, einem einjährigen *Forpus x. spengeli* sowie einem 42 Tage alten *Alisterus ch. moszkowskii*.

Eine **Enzephalopathie** kann bei drei weiteren adulten Tieren (zwei *Pyrrhura* spp. und ein *Ara manilata*) festgestellt werden, in deren Folge es wahrscheinlich zum ZNS-Tod der Tiere gekommen ist. Histopathologisch sind bei allen dreien Nephropathien und Hepatopathien festzustellen sowie Entzündungen von den Luftsäcken und der Kloake.

5.3.11 Todesfälle durch Intoxikationen

Bei vier adulten Tieren wird eine toxische Todesursache vermutet. Beim adulten *Psephotus haematonodus* wird ein Herz-Kreislauf-Versagen infolge Ivermectin-Unverträglichkeit vermutet. Bei je einem *Neophema splendida*, *Neophema pulchella* und *Coracopsis nigra* sind toxische Eisenmengen in Leber, Herz und Nieren zu finden.

5.3.12 Besondere Jungtiererkrankungen mit Todesfolge

Nach 1999 ist im Loro Parque Schritt für Schritt das Spektrum der Laboruntersuchungen der Nestlinge ausgeweitet worden. Zunächst sind die Analysen aller Schilddrüsen hinzugekommen und ab 2003 aufgrund von Zufallsbefunden zur systematischen Auswertung des Glykogenkörpers der Nestlinge auch diese.

5.3.12.1 Energiemangel (Tab. 70)

Insgesamt 138 Jungtiere können diesem Punkt zugeordnet werden.

Tabelle 70: Diagnose Energiemangel

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie bzw. Tribus	Anzahl	% je Gruppe	% Jungtiere	Zahl der Vögel
Familie <i>Cacatuidae</i>	Cacatuinae	9	8,2	666	110
Familie <i>Psittacidae</i>	Loriinae	24	9,8	1,4	246
	Cyclopsittacini	6	13,6	3,6	44
	Psittaculini	16	10,3	0,9	156
	Platyserini	5	4,9	2,4	102
	Psittacini	17	27,9	0,8	61
	Aras	27	18,2	2,6	148
	Neotropische Sittiche	17	8,3	4,1	204
	Neotropische Papageien	17	7,5	2,6	227
	Summe / Mittel	138	10,6	2,6	1298

Der Glykogenkörper (Corpus gelatinosum) ist eine spezifisch aviäre Struktur in der Lumbosakralregion des Rückenmarkes. Seine anatomische Lokalisation befindet sich in der Fossa rhomboidea spinalis und ist auf der Höhe des 3. bis 6. Sakralsegments am stärksten ausgebildet (FREWEIN, 1992). Er besteht aus Astrogliazellen, die sich auf die Speicherung von Glykogenderivaten spezialisiert haben. Seine Funktion ist noch weitgehend unbekannt. Die PAS-Färbung wird zur histopathologischen Untersuchung des Glykogengehaltes verwendet. Sein Füllungszustand könnte erheblichen Einfluss auf Wachstum und Entwicklung von Jungtieren haben. So kann in einer Studie von DOMINGO OLLÉ (2004) nachgewiesen werden, dass Nestlinge, deren klinische Symptome vor dem Tod Wachstums- und Entwicklungshemmung gewesen sind, in 93 Prozent einen leeren Glykogenkörper bzw. nur noch Spuren von Glykogenderivaten (ursprüngliche Glykogenlänge unbekannt) in den Astrozyten vorgelegen haben. Meist sind außerdem andere am Energiestoffwechsel beteiligte Organe, besonders die Schilddrüsen, ebenfalls histopathologisch verändert (DOMINGO OLLÉ, 2004).

Von den 138 an Energiemangel gestorbenen Vögeln kann in 80,5 % der Fälle ein leerer bzw. nur noch mit Spuren von Glykogen gefüllter Glykogenkörper diagnostiziert werden. Die übrigen 27 Tiere, zeigen die ansonsten typischen histopathologischen Ergebnisse für ein Energiedefizit auf. Häufig sind eine nur geringe Einlagerung von Kolloid bzw. ein vollkommenes Fehlen in den Schilddrüsen festzustellen. Die Epithelien weisen ein kubisches bis zylindrisches Aussehen auf, was darauf hin deutet, dass Signale von der Hypophyse empfangen werden, die entsprechende Reaktion aber nicht möglich ist (MCNABB und OLSON, 1996). Des weiteren sind nicht ausgebildete physiologische Fettleber, zu früh entleerte Dottersäcke sowie andere unterentwickelte lebenswichtige Organe wie die Lunge zu diagnostizieren.

Die unzureichende Glykogenfüllung des Glykogenkörpers könnte ursächlich durch Biotinmangel des Weibchens (Muttertier) bedingt sein. Biotin ist ein Coenzym und spielt bei der Neoglucogenese eine wichtige Rolle. Da im Ei Kohlenhydrate nur für die ersten Lebenstage des Embryos ausreichend vorhanden sind, muss für die weitere Entwicklung des Embryos die Glyconeogenese anlaufen. Für die letzten Stadien der Entwicklung und die ersten Stunden bis Tage nach dem Schlupf ist der Glykogenkörper scheinbar als Kohlenhydratreserve unverzichtbar. Zwischen dem 15. und dem 21. Entwicklungstag *in ovo* beim Haushuhn wird Biotin durch das abgeschluckte Albumen (Avidin- und Biotinkomplexbildung) inaktiviert und dadurch eine weitere Entwicklung des Kohlenhydratvorrates unterbunden.

Eine Biotinfütterung der Brutpaare wäre vielleicht eine Möglichkeit, die Anzahl der Küken mit leerem Glykogenkörper in den nächsten Jahren zu minimieren.

5.3.12.2 Missbildungen, Kümmerer (Tab. 71)

Sechzehn Tiere sind an den Folgen ihrer Missbildungen verendet. Die Tiere sind zwischen drei und sechzig Tagen alt gewesen.

Tabelle 71: Häufigkeit von Missbildungen

Ordnung Psittaciformes	Unterfamilie bzw. Tribus	Anzahl	% je Gruppe	Zahl der Vögel
Familie <i>Cacatuidae</i>	<i>Cacatuinae</i>	3	2,7	110
	<i>Loriinae</i>	4	1,6	246
	<i>Cyclopsittacini</i>	0	0,0	44
	<i>Psittaculini</i>	0	0,0	156
	<i>Platyserini</i>	0	0,0	102
	<i>Psittacini</i>	0	0,0	61
	<i>Aras</i>	2	1,4	148
	<i>Neotropische Sittiche</i>	5	2,5	204
	<i>Neotropische Papageien</i>	2	0,9	227
	Summe / Mittel	16	1,2	1298

Wegen Spreizbeinen sind ein 40 Tage alter *Trichoglossus chlorolepidodus* sowie ein gleichaltriger *Cacatua tenuirostris*, ein 21 Tage alter *Ara macao* sowie ein gleichaltriger *Bolborhynchus orbynesius* euthanasiert worden. Des weiteren ist ein 34 Tage alter *Trichoglossus johnstoniae* aufgrund stark verzögernden Wachstums und unzureichender Gewichtsszunahme euthanasiert worden.

Verformter Kopf und Augenabnormalitäten sowie deformierter Schnabel waren die Gründe die zum Einschlafen eines 3 Tage alten *Cacatua tenuirostris* und des 7 Tage alten *Pyrrhura frontalis* geführt haben. Unreife Organe können bei allen sieben diagnostiziert werden

Bei den anderen neun Tieren die eines natürlichen Todes gestorben sind stehen angeborene Deformationen des Bewegungsapparates im Vordergrund.

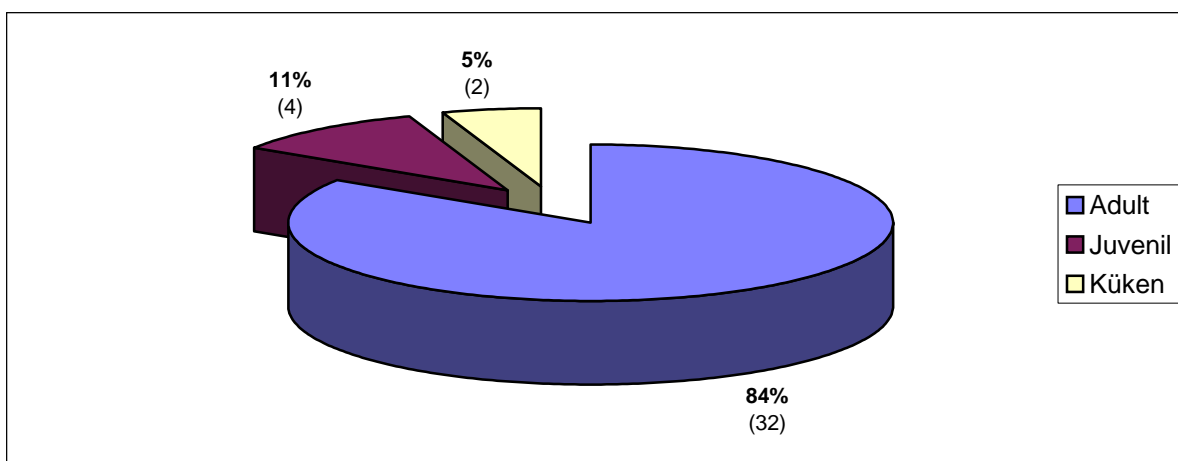
5.3.13 Todesfälle infolge Tumoren

Hier sind alle Neoplasien im Untersuchungszeitraum noch einmal zusammengefasst.

In 38 Fällen (2,9 %) können Neoplasien diagnostiziert werden. Der häufigste primäre Lebertumor bei Vögeln ist das Cholangiokarzinom, insbesondere bei Amazonen, gefolgt vom hepatozellulären Karzinom (HATT, 2003). In elf Fällen wird ein Gallengangskarzinom diagnostiziert. Je zwei adulte Cacatuinae, Psittaculini, Loriini und *Amazona* spp. sowie je ein adulter Platycerini, Psittacini und ein Neotropischer Sittich sind von dieser Geschwulst betroffen gewesen. Dreimal kann die Diagnose Hepatom, eine als selten geltende Neoplasie, diagnostiziert werden. Es sind drei Loriinae im Alter von neun bis elf Jahren betroffen. In der selben Subfamilie finden sich auch dreimal Liposarkome, die vom Retroperitoneum bzw. Mesenterium ausgehende maligne Neoplasien darstellen. Wieder waren nur Alttiere betroffen. Ein Adenokarzinom führt infolge seines Wachstums zur Ruptur des Oviduktes bei einem adulten *Eclectus r. vosmaeri*-Weibchen, ebenso kann die Geschwulst bei einem *Trichoglossus f. meyeri*-Weibchen, einem *Cacatua goffini*-, einer *Amazona collaria*- und einem *Ara maracana*-Weibchen gefunden werden. Je einmal können ein maligner Riesenzelltumor, Mandibularkarzinom, ein malignes Karzinom des Skelettmuskels (Rhabdomyosarkom), ein Pankreasgangkarzinom, ein Sarkom (Peritoneum oder Luftsack), eine Rundzellneoplasie (im GIT) sowie ein Plasmozytom (beim Haushuhn selten, aber durch Leukosevirus ausgelöst) histologisch nachgewiesen werden. Weiter acht Tiere mit Veränderungen die den der “aviären-Leukose“ der Hühner ähneln sind dieser Gruppe zuzuzählen. Desweiteren kann bei einem 12 Monate alten *Melopsittacus undulatus* ein Hämangiom im Peritoneum diagnostiziert werden.

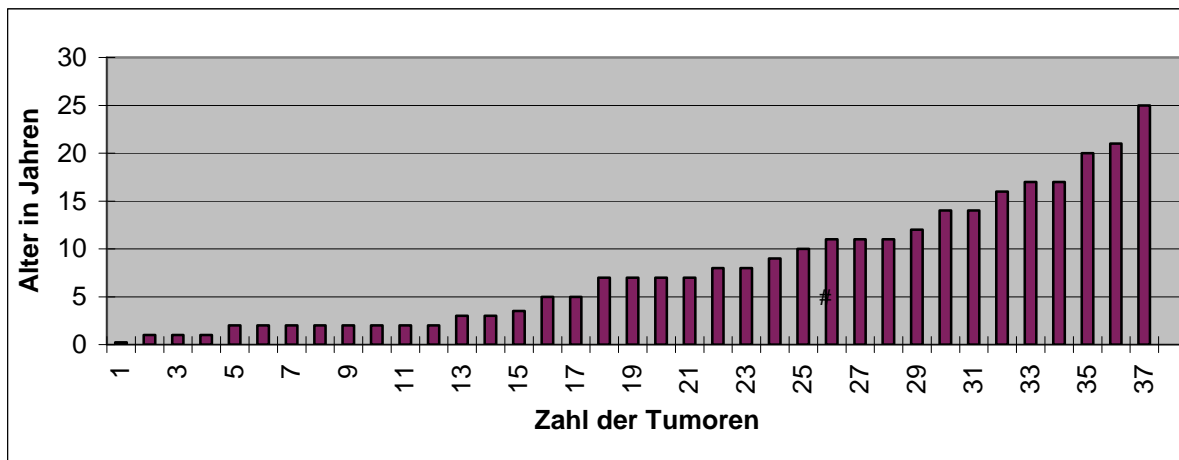
In Graphik 17 wird deutlich, dass hauptsächlich Adultvögel von Neoplasien betroffen sind:

Graphik 17: Altersverteilung der Tumoren nach Gruppen



Der Altersdurchschnitt liegt bei 7,7 Jahren (Graphik 18).

Graphik 18: Altersverteilung der Tumor-erkrankten Vögel in Jahren



5.3.14 Todesfälle durch Euthanasie

Euthanasie oder “Schöner Tod“ ist die Ultima ratio bei Tieren mit unheilbaren, nicht therapierbaren und schmerzhaften Krankheiten. Auch wenn die Prognose zweifelhaft und das Tier bereits zu sehr geschwächt ist, besteht die Möglichkeit weitere Leiden zu ersparen und anhaltende Schmerzen zu nehmen. In den Jahren 2000 bis 2003 sind im Loro Parque 24 Tiere aus tierschützerischen Aspekten euthanasiert worden. Es handelt sich um 13 Alttiere, sieben Tieren aus der Baby Station, zwei Vögel aus der Elternaufzucht sowie zwei juvenile Tiere. Bei den Jungtieren sind in sechs Fällen Missbildungen des Bewegungsapparates (wie Spreizbeine) und je einmal eine therapieresistente Serositis im Kropfbereich sowie eine neuropathische Drüsenmagendilatation festzustellen. Ein elf Tage alter *Pionus chalcopterus* ist nach parental Aggression mit schwersten Verletzungen eingeschlafert worden. Ebenso wie ein juveniler *Pyrrhura frontalis*, der Bisswunden über den gesamten Körper aufgewiesen hat. Ein weiteres juveniles Tier hat an einer schweren Nierenerkrankung gelitten. Postmortal kann Polyomavirus nachgewiesen werden. Bei den Alttieren rechtfertigt dringender Tumorverdacht und stark reduziertes Allgemeinbefinden in sieben Fällen die Euthanasie. Bei vier dieser Tiere können verschiedene maligne Neoplasien nachgewiesen werden. Bei den anderen drei wird aufgrund histologischer Befunde eine Viruserkrankung vermutet (zweimal NDD, einmal Herpesvirus). Bei weiteren zwei Alttieren besteht Verdacht auf Tuberkulose. In beiden Fällen können Mykobakterien mikroskopisch nachgewiesen werden. Zweimal sind wegen einer Circovirus-bedingten Erkrankung im Endstadium und je einmal wegen einer Eiperitonitis sowie plötzlicher Lahmheit der Ständer die Tiere eingeschlafert worden.

6 Zusammenfassung

Zunächst werden die bei Vögeln der Ordnung Psittaciformes beschriebenen Infektionen und Krankheiten sowie die nicht-infektiösen Krankheiten und die Krankheiten einzelner Organe mit Unterstützung aktueller Fachliteratur kurz vorgestellt, wobei wegen der Fülle von Einzelpublikationen und kasuistischen Berichten überwiegend das gesicherte Wissen aus einschlägigen Monographien entnommen werden musste.

Die Ziele dieser Auswertung sind zum einen die umsichtige retrospektive Auswertung der enormen Anzahl an post mortem und labordiagnostischen Arbeiten aus den Jahren 2000-2003, um die häufigsten Todesursachen von 1298 Vögeln der Ordnung Psittaciformes aufzuzeigen und um daraus prophylaktische präventive Maßnahmen für die Vorbeugung dieser vorzuschlagen sowie diese selbst ermittelten Daten mit denen vorrausgegangener publizierter Arbeiten aus dem Loro Parque und denen anderer Untersuchungsanstalten zu vergleichen.

Um diese Ziele zu erreichen sind in der vorliegenden Arbeit die Sektionsbefunde und die Ergebnisse der Laboruntersuchungen von 1298 Vögeln der Ordnung Psittaciformes aus der Kollektion der Loro Parque Fundación, Teneriffa, Spanien, ausgewertet worden. Die taxonomische Einordnung der einzelnen Vögel der Ordnung Psittaciformes erfolgt in Anlehnung an die Systematik von ROWLEY und COLLAR (1997).

Die eigenen Auswertungen umfassen insgesamt 1780 Vögel, die im Zeitraum von Januar 2000 bis Dezember 2003 im Loro Parque, Teneriffa, Spanien, an den Folgen spontan aufgetretener Krankheiten verendet sind. Bei 482 der 1780 Vögel ist aufgrund fortgeschrittener autolytischer Veränderungen keine Untersuchung und Beurteilung mehr möglich gewesen. Das kommt daher, dass die in den Bruthöhlen gestorbenen Küken während der Obhut der Eltern oft erst zu spät entdeckt werden, um diese Tiere noch rechtzeitig zu untersuchen und von ihnen verwertbare Befunde erstellen zu können.

Die von 1298 Vögeln vorliegenden diagnostischen Befunde sind von den Veterinären des Loro Parque erarbeitet worden. Alle histopathologischen Arbeiten sind von Prof. Dr. Helga Gerlach, München und die virologischen Studien (Virusisolation und PCR) von Prof. Dr. Hermann Müller, Virologisches Institut der Universität Leipzig, durchgeführt worden. An der Clinica Veterinaria des Loro Parque werden des weiteren regelmäßig Obduktion, parasitologische Untersuchung sowie Kultur und Differenzierung von Bakterien durchgeführt.

Alle Vögel sind in Altersgruppen (Adulte, Juvenile, Vögel aus der Baby Station, Küken sowie Neonaten) unterteilt worden, wobei die Jungtiere aus der Hand- und Elternaufzucht auch oft zusammengefasst worden sind, weil sich bei deren Einzelbetrachtung keine wesentlichen Unterschiede ergeben haben mit Ausnahme der Tatsache, dass zahlenmäßig mehr Baby Station Tiere als solche aus der Elternaufzucht vertreten gewesen sind.

Die Ergebnisse der Obduktion sind in die folgenden Kategorien unterteilt worden: verhaltensbedingte-, infektiöse und nichtinfektiöse, sowie spezielle Jungtier- und Organkrankheiten. Um bei so vielen Tieren die Übersicht zu erhalten, sind sie immer nur einer der Kategorien (Alter und Krankheit) zugeordnet worden. Ist dies nicht möglich oder sind die Nebenfunde für das Krankheitsgeschehen von zu großer Bedeutung gewesen, so ist darauf verwiesen worden.

Innerhalb der einzelnen taxonomischen Gruppen sind die Erkrankungen mit unterschiedlicher Häufigkeit aufgetreten. Die Kakadus (Unterfamilie Cacatuinae) sind mengenmäßig führend bei den virus-bedingten Erkrankungen wohingegen die Neotropischen Papageien am häufigsten von Schimmelpilz-Mykosen betroffen gewesen sind. Im Vergleich zu den anderen Gruppen sind die Platycerini am häufigsten mit intestinalen Parasiten infiziert gewesen.

Individuelles und soziales Fehlverhalten führen bei 204 Tieren zum Tode, was 15,7 % aller analysierten Befunde ausmacht. Dabei ist soziales Fehlverhalten am häufigsten vertreten (110) gewesen.

Infektionskrankheiten haben bei 355 (27,3 %) Papageien den Tod zur Folge.

Bakterien: Insgesamt sind 168 von 1298 Vögel (12,9 %) infolge bakterieller Infektionen verendet. Am häufigsten ist *E. coli* in 64 Fällen (4,9 %), gefolgt von *Pseudomonas* spp. in 23 Fällen (1,8 %) und Mykobakterien 22 Fällen (1,7 %) isoliert worden.

Virus: 122 Vögel (9,4 %) der Vögel sind infolge Virus-bedingter Erkrankungen gestorben. Darunter befinden sich mit 32,0 % die neuropathische Drüsenmagendilatation, 17,2 % aviäres Polyomavirus, 14,8 % aviäres Circovirus, 13,1 % psittazines Adenovirus, 7,4 % aviäres Lymphosarkom (Virus), 1,6 % Papageien-Herpesvirus sowie 13,9 % unklassifiziertes Virus).

Schimmelpilz-Mykosen: Nur 49 Individuen (3,8 %) sind infolge Schimmelpilz-Mykosen verendet. Davon entfallen 65,3 % auf *Aspergillus* spp., 6,1 % auf *Cryptococcus* spp., 4,1 % auf Zygomyceten sowie auf *Candida* spp. und 20,4 % auf nicht näher klassifizierte Pilze.

Intestinale Parasiten: Nur 16 Vögel (1,2 %) sind mit intestinalen Parasiten infiziert gewesen. Die Vögel des Tribus Platycerini sind mit 13 Exemplaren am häufigsten von Darmparasiten befallen. Es handelt sich hierbei in zehn Fällen (62,5 %) um Endoparasiten der Gattung

Ascaridia, viermal (25 %) um solche der Gattung *Spiruroidea* und zweimal (12,5 %) sind die Nematoden nicht näher differenziert worden. Ektoparasiten können außer bei einem *Melopsittacus undulatus*-Küken mit *Knemidocoptes* spp.-Befall nicht festgestellt werden.

Nicht-infektiöse Erkrankungen als unmittelbare Todesursache sind bei 739 Vögeln (56,9 %) diagnostiziert worden. Die Nieren sind am häufigsten in 113 Fällen (15,3 %) betroffen gewesen, gefolgt von den Erkrankungen der endokrinen Organe in 166 Fällen (22,4 %), wobei allein Veränderungen der Schilddrüsen 101 mal (13,7 %) zu diagnostizieren gewesen sind.

Neoplasien sind 38mal als unmittelbare Todesursache zu diagnostizieren, wobei am häufigsten das Gallengangskarzinom (11 Fälle), gefolgt von Adenokarzinom (fünf Fälle) festgestellt worden ist.

.

Bei den 668 beurteilten Jungtieren steht der Energiemangel, d. h. ein nahezu Glykogen-freies Corpus gelatinosum im Vordergrund, wovon 138 Jungtiere betroffen gewesen sind. Dieser Fund ist interpretiert als eine spezielle aviäre Form des Energiemangels. Weitere Erforschung des Corpus gelatinosum ist im Hinblick auf das Erreichen einer höheren Überlebensrate von Papageiennestlingen unabdingbar.

Ein direkter Vergleich der Spektren der nachgewiesenen Erreger und deren Häufigkeiten der Todesursachen der Vögel im Loro Parque lässt keine wesentlichen Unterschiede mit den Ergebnissen einer voran gegangenen Auswertung von SCHULZ (2002) aus den Jahren 1997 bis 1999 erkennen.

Demgegenüber bestehen zum Teil erhebliche Unterschiede im Spektrum und der Häufigkeit der Erreger von infektiösen Krankheiten zu denen von MOMMER (2002), die die Befunde ausgewertet hat, die in den Jahren 1990 bis 1996 im Institut für Geflügelkrankheiten der Justus-Liebig-Universität Gießen erhoben worden sind. Diese Aussage trifft insbesondere für die größere Zahl von Nachweisen der Herpes- und Paramyxoviren, Salmonellen, *E. coli*, *Chlamydophila* spp., *Aspergillus* spp. in den Atemwegen und Darmparasiten zu.

Diese Abweichungen führen zu dem Schluss, dass die Unterschiede in Klima und Haltungsförm, Futter und Fütterungspraktiken sowie die ständige veterinärmedizinische Versorgung wichtige Faktoren für die Erhaltung von Gesundheit, Fortpflanzung und Wohlergehen sind.

7 Summary

Kellin, N.: Evaluation of necropsy and laboratory examinations of 1780 birds of the order psittaciformes in a period of 4 years (2000-2003).

Initially, infections and diseases described for birds of the order Psittaciformes as well as non-infectious diseases and diseases of individual organs are briefly presented on the basis of the current literature. Due to the enormous amount of individual publications and casuistic reports, however, mostly assured knowledge from relevant monographs and peer-reviewed articles were used here.

The aims of this contribution are (i) a careful retrospective evaluation of the enormous post mortem and laboratory diagnostic work over the years from 2000 to 2003, (ii) to highlight the most frequent causes of death of 1.298 birds of the order Psittaciformes. (iii) and to compare the obtained own results with previously published data obtained in the Loro Parque and published results from other laboratories.

In order to achieve these aims, the results of autopsies and the results of laboratory examinations of 1298 birds of the order Psittaciformes from the collection of the Loro Parque Fundación in Tenerife, Spain, were evaluated. The taxonomic classification of the birds is based on the system of ROWLEY and COLLAR (1997).

The total database includes 1.780 birds that lived in the Loro Parque, Tenerife, Spain, during the period between January 2000 and December 2003 and died during this period due to spontaneously occurring diseases. Out of the total, 482 birds could not be examined and evaluated due to advanced autolytical processes. This is due to the fact that the chicks that died within the nest-boxes during the care of their parents often could not be detected in time for a meaningful examination and evaluation.

The available diagnostic results of 1298 birds have been recorded by veterinarians of the Loro Parque. All histopathological work was carried out by Prof. Dr. Helga Gerlach, Munich and virological studies (virus isolation and PCRs) were performed by Prof. Dr. Hermann Müller, Institute of Virology, University Leipzig. Examinations that are carried out regularly in the Clinica Veterinaria at Loro Parque, include gross pathology, parasitology and culture and differentiation of bacteria.

All birds were subdivided into five age-groups (adult and juvenile birds, birds from the baby station, chicks and neonates). The hand-raised young birds and the ones raised by their parents were often combined, because there were no essential differences in the results of

their examination, except the fact that there were many more birds from the baby station than parent-raised ones.

The autopsy results were divided into the following categories: injuries caused by abnormal behaviour, infectious and non-infectious diseases and diseases specific for young birds. To keep track of so many individuals, each one was only assigned to one single age and disease category. If this was not possible, or if secondary autopsy findings were of major importance for the course of the disease or its evaluation, this was specified accordingly.

Within the formed categories the diseases occurred in varying frequencies. Cockatoos were mostly affected by viral diseases, while neotropical parrots had more often mycoses. In comparison to other groups Platycerini were most frequently infected with intestinal parasites.

Abnormal behaviour was the cause of death in 204 cases, which is 15,7 % of all examined animals, with social abnormal behaviour being most frequent (110 cases).

Infectious diseases caused the death of 355 (27,3 %) parrots.

Bacteria: A total of 168 from 1298 birds (12,9 %) died following bacterial infections. The most frequently isolated bacteria were *E. coli* in 64 cases (9.4 %), followed by *Pseudomonas* spp. in 23 cases (1.8 %) and *Mycobacterium* spp. in 22 cases (1.7 %).

Viruses: In a total of 122 birds (9,4 %) viral diseases were diagnosed as causes of death. These include 33.0 % proventricular dilatation disease, 17.2 % avian polyomavirus, 14.8 %, circovirus, 13.0 % psittacine adenovirus, 7.4 % avian lymphosarcoma (virus), 1,6 % herpesvirus and 13,9 % unclassified viruses.

Fungal diseases: Only 49 individuals (3,8 %) fungal diseases were diagnosed as cause of death. These break down to 65,3 % *Aspergillus* sp., 6,1 % *Cryptococcus* spp., 4,1 % zygomycetes and *Candida* spp. and last 20,4 % undifferentenced fungi.

Internal parasites: Only 16 (1,2 %) birds were infested with intestinal parasites. The birds of the Tribus Platycerini are the group most frequently infected with intestinal parasites with 13 cases. In ten of these birds (62,5 %) endoparasites of the genus *Ascardia* were found, in four cases (25 %) parasites of the genus *Spiruroidea* and in two cases (12,5 %) the worms were not classified. Ectoparasites could not be diagnosed except one *Melopsittacus undulates* chick that was affected by the mite *Knemidocoptes* spp.

Non-infectious diseases as immediate cause of death were diagnosed in 739 (56,9 %) birds. The kidneys were affected most frequently with 113 cases (15,3 %), followed by diseases of endocrine organs in 166 cases (22,4 %), of which 101 (13,7 %) were diseases of the thyroid gland.

Neoplasia as immediate cause of death was diagnosed in 38 birds, here the most frequently seen tumour was the bile duct carcinoma (11 cases) followed by the adenocarcinoma (5 cases).

In 138 young birds an almost entirely empty corpus gelatinosum (glycogen body) was histologically detected. This finding is interpreted as a special avian form of energy deficiency. Further investigations of the corpus gelatinosum is indispensable to increase the chance of survival for nestling parrots.

A direct comparison of the spectrum of diagnosed causes of death and their relative frequencies of the birds in the Loro Parque does not reveal major deviations from the results of a previous evaluation of birds of the same location that was conducted by SCHULZ (2002) between 1997 and 1999.

However, major differences exist as far as spectrum and frequency of infectious diseases are concerned in comparison to a study by MOMMER (2002) evaluating results from 1990 to 1996 from the Institute of Poultry Diseases of the Justus Liebig University in Gießen. This applies especially to the larger number of diagnosed herpes- and paramyxo- type 1 viruses, *Salmonella* spp., *E. coli*, *Chlamydophila* spp, *Aspergillus* spp. in the respiratory system and intestinal parasites. These deviations lead to the conclusion that the different types of climate, housing conditions, food and feeding practices and veterinary care are important factors in maintenance of health, reproduction and welfare.

8 Literaturverzeichnis

- ADAMCAK, A., HESS, L. and QUESENBERRY, K. (2000):
Intestinal string foreign body in an adult Umbrella Cockatoo (*Cacatua alba*). Journal of Avian Medicine and Surgery **14**, 257-263.
- ALBICKER-RIPPINGER, P. und HOOP, R. K. (1999):
Krankheitsursachen bei Papageienvögeln und Sperlingsvögeln. Tierärztliche Praxis **27**, 245-254.
- ALEXANDER, D. J. (1986):
The classification, host range and distribution of avian paramyxoviruses. In: Acute virus infections in poultry. Eds. Mc Ferran, J.B., M.S. Mc Nulty, Martinus Nijhoff Publishers, Doordrecht, Seite 52-66.
- ALTMANN, R. B. and KIRMAYER, B. A. (1976):
Diabetes mellitus in the avian species. Journal of the American Hospital Association **12**, 531-532.
- ANDRÉ, J. and DEGORCE-RUBIALES, F. (2005):
Mucocoele in a lesser Sulfur-Crested Cockatoo (*Cacatua sulphurea*). Proceedings of the 8th European AAV Conference, Arles, France, Seite 488-490.
- ANNEMÜLLER, C. (1999):
Identifizierung und weitergehende Charakterisierung von Bakterien der Gattung *Staphylococcus*, isoliert von Vögeln der Ordnungen Psittaciformes und Passeriformes. Vet. Med. Diss., Gießen.
- ANTINOFF, N., HOEFER, H., KIEHN, T. and BOTTGER, E. (1996):
Mycobacteriosis caused by *Mycobacterium genavense* in a psittacine bird. Proceedings of the 17th Annual Conference and Expo of the Association of Avian Veterinarians, Tampa, Florida, USA, Seite 169-170.
- APPLEBY, E. and KEYMER, I. (1968):
Some tumours in captive wild mammals and birds. International Symposium on Diseases in Zoo Animals, Salzburg, Österreich, **10**, 199-203.
- APPLEBY, E. and KEYMER, I. (1973):
More tumours in captive wild animals: A third brief report. International Symposium on Diseases in Zoo Animals, Kolmården, **15**, Seite 347-351.
- ARNDT, T. (1990):
Lexikon der Papageien. Arndt-Verlag, Bretten.
- ARNOLD, S., KRAM, M., HINTZ, H., EVANS, H. and KROOK, L. (1974):
Nutritional secondary hyperparathyroidism in the parakeet. The Cornell Veterinarian **64**, 37-46.
- BAKER, J. R. (1980):
A proventricular adenoma in a Brazilian Teal (*Amazonetta brasiliensis*). The Veterinary Record **107**, 63-64.

BARAO DA CUNHA, M., CORREIA, J. J., FAGULHA, T., FEVEREIRO, M., PELLETEIRO, M.C., VOLLRATH, G. A. and KALETA, E. F. (2007):

Pacheco's parrot disease in macaws of the Lisbon's Zoological Garden. Description of an outbreak, diagnosis and management, including vaccination. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift **114**, 423-428.

BAUCK, L. (1984):

Renal disease in the budgerigar.- A Review of cases seen at the Western College of Veterinary Medicine. Proceedings of the 6th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, Toronto, Quebec, Canada, Seite 1-8.

BAUCK, L. (1986):

Lymphosarcoma / avian leukosis in pet birds - case reports. Proceedings of the 7th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, Miami, Florida, USA, Seite 244-245.

BAUCK, L. (1988):

Pituitary neoplastic disease in nine budgies. Proceedings of the 9th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, Houston, Texas, USA, Seite 87-89.

BAUCK, L. (1992):

A clinical approach to neoplasia in the pet bird. Seminars on Avian Exotic Pet Medicine, Seite 65-72.

BAUCK, L. (1994):

Mycoses. In: Ritchie, B. W., Harrison, G. J. and Harrison, L. R. (eds.). Avian medicine, principles and application, 2nd Edition. Wingers Publishing, Lake Worth, Florida, USA, Seite 997-1006.

BAUCK, L., OROSZ, S. and DORRESTEIN, G. M. (1997):

Avian dermatology. In: Altman, R. B., Clubb, S. L., Dorrestein, G. M. and Quesenberry, K. (eds): Avian Medicine and Surgery. Saunders, Philadelphia, Pennsylvania, USA, Seite 548 – 562.

BAUER, J. und KORBEL, R. (1990):

Aspergillose bei Vögeln – eine toxinogene Endomykose. VII. DVG-Tagung über Vogelkrankheiten, München, Seite 205-209.

BAUWENS, L., SWINNE, D., DE VROEY, C. H. and DE MEURICHY, W. (1986):

Isolation of *Cryptococcus neoformans* var. *neoformans* in the aviary's of the Antwerpen Zoological Gardens. Mykosen **29**, 291-294.

BEACH, J. (1962):

Diseases of budgerigars and other cage birds. A survey of postmortem findings. Parts I, II und III. The Veterinary Record **74**, 10-140.

BECK, W. und PANTCHEV, N. (2006):

Parasiten der Vögel. Praktische Parasitologie bei Heimtieren. Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG, Seite 171-227.

- BECK, I., GERLACH, H., BURKHARDT, E., KALETA, E. F. (2003):
Investigation of several selected adjuvants regarding their efficacy and side effects for the production of a vaccine for parakeets to prevent a disease caused by a paramyxovirus type 3. *Vaccine* **21**, 1006-1022.
- BECKMAN, B. J., HOWE, C.W., TRAMPEL, D. W. DeBey, M. C., Richard, J. L. and Niyo, Y. (1994):
Aspergillus fumigatus keratitis with intraokular invasion in 15-day old chicks. *Avian Diseases* **38**, 660-665.
- BENKÖ, M., HARRACH, B., BOTH, G. W., RUSSEL, W. C., ADAIR, B. M., ADAM, E., DE JONG J. C., HESS, M., JOHNSON, M., KAJON, A., KIDD, A. H., LEHMKUHL, H. D., LI, Q.-G., MAZTNER, V., PRING-AKERBLOM, P. and WADELL, G. (2005):
Family Adenoviridae. In: Fauquet, C. M., Mayo, M. A., Maniloff, J., Desselberger, U. and Ball, L. A. (eds.). *Virus taxonomy. Eighth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses*. Elsevier Academic Press, Amsterdam, Seite 213-228.
- BLACKMORE, D. K. (1966):
The clinical approach to tumours in cage birds. I. The pathology and incidence of neoplasia in cage birds. *Journal of Small Animal Practise* **6**, 217-233.
- BLAUDEL, G. (1973):
Untersuchungen zur Feststellung pathogener Eigenschaften von *Escherichia coli*-Feldstämmen des Geflügels. *Vet. Med. Diss., LMU München*.
- BLOOMFIELD, R. and FOWLER, M. (1995):
Necrotizing tracheitis after oral administration of ivermectin. *Proceedings of the 16th Annual Conference and Expo of the Association of Avian Veterinarians, Philadelphia, Pennsylvania, USA*, Seite 521-522.
- BÖCK, P. (1989):
Romeis Mikroskopische Technik, 17. Auflage. Urban und Schwarzenberg Verlag, München, Wien, Baltimore.
- BOJESSEN, A., NIELSEN, O., CHRISTENSEN, J. und BISGAARD, M. (2004):
In vivo studies of *Gallibacterium anatis* infection in chickens. *Avian Pathology* **33**, 145-152.
- BOLTE, A. L., MEURER, J. and KALETA, E. F. (1999):
Avian host spectrum of avipoxviruses. *Avian Pathology* **28**, 415-432.
- BOURKE, A. (1997):
Vitamin A-toxicity in conures. *Journal of the American Association of Veterinarians Newsletter* Dec. 96-Febr. 1997, Seite 3-5.
- BRAUMILLER, W. (1991):
Zur Charakterisierung von Hämolyseinen aus aviären *Aeromonas hydrophila*-Stämmen. *Vet. Med. Diss., LMU München*.

- BRAUN, S., ESKENS, U., STRAUB, J. und KRAUTWALD-JUNGHANNS, M.-E. (2000):
Untersuchungen zur Pathologie des Herzens bei Psittaciformes. XII. DVG-Tagung
über Vogelkrankheiten, München, Seite 11-23.
- BÜRGENER, G. (1988):
Untersuchungen der Krankheits- und Todesursachen von Passeriformes im
Zoologischen Garten Berlin anhand der Obduktion der Jahre 1956-1985 des
Landesveterinäruntersuchungsamtes Berlin. Vet. Med. Diss., Freie Universität Berlin.
- BÜRKLE, M., CROSTA, L., GERLACH, H. (2002):
Schilddrüsenveränderungen bei heranwachsenden Papageien- und Pinguinküken.
Tierärztliche Praxis **30**, 467-471.
- BÜRKLE, M. (2004b):
Chlamydien. Persönliche Mitteilungen.
- BÜRKLE, M. (2004):
Soziales Fehlverhalten. Persönliche Mitteilungen.
- BÜRKLE, M. (2005):
Vergiftungen. Persönliche Mitteilungen.
- BUSCHE, R., FRESE, K. und WEINGARTEN, M. (1985):
Zur Pathologie des Macaw Wasting-Syndroms. Verhandlungsbericht des 27th
International Symposium on Zoo Animals, Torini, Italien, Seite 325-329.
- BUSCHE, R. und WEINGARTEN, M. (1981):
Klinische Erscheinungen bei der Arteriosklerose des Papageien. II. DVG-Tagung über
Vogelkrankheiten, München, Seite 113-114.
- CAI, Y., GAO, J., WANG, X., CHAI, T., ZHANG, X., DUAN, H., JIANG, S., ZUCKER, B.-A. and
SCHLENKER, G. (2008):
Clostridium perfringens toxin types from freshwater fish in one water reservoir of
Shandong province of China, determined by PCR. Deutsche Tierärztliche
Wochenschrift **115**, 292-297.
- CALNEK, B. W. and WITTER, R. L. (1991):
Marek's disease. In: Calnek B. W., Barnes, J. H., Beard, C. W., Reid, W. M. and
Yoder, jr., H. W. (eds.). Diseases of Poultry, 9th ed. Iowa State University Press,
Ames, Iowa, USA, Seite 342-385.
- CAMPBELL, T. W. und STUART, L. D. (1984):
Ovarian neoplasia in the budgeriger (*Melopsittacus undulatus*). A report of two cases.
Veterinary Medicine of Small Animals **79**, 215-218.
- CAMPBELL, T. W. und TURNER, O. (1999):
Carcinoma of the ventriculus with metastasis to the lungs in a Sulphur-Crested
Cockatoo (*Cacatua galerita*). Journal of Avian Medicine and Surgery **13**, 265-269.

- CANDELETTA, S. C., HOMER, B. I., GARNER, M. M., ISAZA, R. (1993):
Diabetes mellitus associated with chronic lymphocytic pancreatitis in an African Grey Parrot (*Psittacus erythacus*). *Journal of Avian Medicine and Surgery* **7**, 39-42.
- CAPELLI, S. (2004):
Studio dei problemi di piumaggio nella collezione di psittacidi della Loro Parque Fundación e stesura di un protocollo diagnostico specifico e sua applicazione nella sottopopolazione di conuro dorato *Guaruba guarouba*. Vet. Med. Diss., Milano, Italia.
- CARLETON, R., GARNER, M. and NAYDEN, D. (2004):
Malignant astrocytoma with characteristics of a glioblastoma multiforme in a Green-Cheeked Conure (*Pyrrhura molinae*). *Journal of Avian Medicine and Surgery* **18**, 106-110.
- CHALMERS, G. (1986):
Neoplasms in two racing pigeons. *Avian Diseases* **30**, 241-244.
- CHUTE, H. L. (1972):
Fungal infections. In: Hofstad, M. S., Calneck, B. W., Helmboldt, C. F., Reid, W. M. and Yoder, jr. H. W. (eds.), *Diseases of Poultry*, 6th edition. Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA, Seite 465-466.
- CLARK, F. D. (1984):
Proventricular dilatation syndrome in large psittacine birds. *Avian Diseases* **28**, 813-815.
- CLIPSHAM, R. and BRITT, J. (1983):
Disseminated cryptococcosis in a macaw. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **183**, 1303-1305.
- CLIPSHAM, R. (1991):
Respiratory syndromes. *Journal of the Association of Avian Veterinarians* **5**, 72.
- CLIPSHAM, R. (1991a):
Correction of pediatric leg disorders. *Proceedings of the 12th Annual Conference and Expo of the Association of Avian Veterinarians*, Chicago, Illinois, USA, Seite 200-204.
- CLIPSHAM, R. (1992):
Non-infectious disease of pediatric psittacines. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine* **1**, 22-33.
- CLIPSHAM, R. (1991b):
Introduction to psittacine pediatrics. *The Veterinary Clinics of North America, Small Animal Practitioner* **21**, 1361-1393.
- CLUBB, S. L. (1984):
A multifactoral disease syndrome in African Grey Parrots (*Psittacus erithacus*) imported from Ghana. *Proceedings of the 6th Annual Conference on Avian Medicine*, Toronto, Quebec, Canada, Seite 135-149.

- CLUBB, S. L. (1994):
Aras: Biologie und tierärztliche Kontrolle. 3rd International Loro Parque Parrot Convention, Puerto de la Cruz, Teneriffa, Spanien, Seite 106-118.
- CLUBB, S. L. (1997):
Psittacine pediatric husbandry and medicine. In: Altman, R. B., Clubb, R. M., Clubb, S. L. and Clubb, K. J. (eds). Psittacine aviculture, perspectives, techniques and research. A Publication of Avicultural Breeding and Research Center, Loxahatchee, Florida, USA, Seite 16-26.
- CLUBB, S. L. (1997):
Psittacine pediatric husbandry and medicine. In: Altman, R. B., Clubb, S. L., Dorrestein, G. M. and Quesenberry, K. (eds.). Avian Medicine and Surgery. W.B. Saunders, Philadelphia, Pennsylvania, USA, Seite 73-95.
- CLUBB, S. L. (1998):
Management of psittacines to reduce male aggression and trauma. Proceedings of the 19th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, St. Paul, Minnesota, USA, Seite 133-138.
- CLUBB, S. L. and CLUBB, K. J. (1989):
Psittacine pediatrics. Proceedings of the 2nd European Symposium on Avian Medicine and Surgery, Utrecht, Niederlande, Seite 283-299.
- CLUBB, S. L., WOLF, S. and PHILIPS, A. (1992):
Psittacine pediatric medicine. In: Schubot, R. M., Clubb, S. L. and Clubb, K. J. (eds.). Psittacine aviculture, perspectives, techniques, and research. A publication of the Aviculture Breeding and Research Center, Loxahatchee, Florida, USA, Seite 16-26.
- CLUBB, S. L. and HERRON, A. (1998):
Feather discoloration due to saprophytic fungal growth. Proceedings of the 19th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, St. Paul, Minnesota, USA, Seite 71-73.
- COLEMAN, C. W. and OLIVER, R. (1994):
Lymphosarkoma in a juvenile Blue and Gold Macaw (*Ara ararauna*) and a mature canary (*Serinus canarius*). Journal of the Association of Avian Veterinarians **8**, 64-68.
- COLEMAN, C. W. (1991):
Bile duct carcinoma and cloacal prolapse in an Orange-Winged Amazon Parrot (*Amazona amazonica amazonica*). Journal of the Association of Avian Veterinarians **5**, 87-89.
- COLEMAN, C. W. (1995):
Lymphoid neoplasia in pet birds: A review. Journal of Avian Medicine and Surgery **9**, 3-7.
- COLES, B. (1991):
Cloacal prolapse – A recurrent emergency for the practitioner. Proceedings of the 1st Conference of the European Committee of the Association of Avian Veterinarians, Wien, Österreich, Seite 323-331.

- COLES, B. (1997):
Aviadenovirus. In: Coles, B. (ed.). Avian medicine and surgery, 2nd Edition, Blackwell Wissenschaftsverlag, Berlin und Wien, Seite 293-328.
- COLES, B. (2001):
Past *Klebsiella oxytoca* contamination of a drinking water supply, resulting in an increased juvenil mortality in a variety of species in a zoological collection. Proceedings. 6th European Conference of the Association of Avian Veterinarians München, Seite 6.
- COLLAR, N. J. (1997):
Psittacidae. In: del Hoyo, J., Elliott, A. and Sargatal, J. (eds.). Handbook of the birds of the world. Sandgrouse to cuckoos. Lynx Edicions, Barcelona, Spanien, Volume 4, Seite 280-477.
- CORBETT, W. T., BERKHOFF, H. A. and VINAL, A. C. (1987):
Epidemiological study of the relationship between congo red binding *Escherichia coli* and avian colisepticaemia. Canadian Journal of Veterinary Research **51**, 312-315.
- CORNELISSEN, H. and VERHOFSTAD, A. (1999):
Adrenal neoplasia in a Scarlet Macaw (*Ara macao*) with clinical signs of hyperadrenocorticism. Journal of Avian Medicine and Surgery **13**, 92-97.
- CLARK, F. D. (1984):
Proventricular dilatation syndrome in large psittacine birds. Avian Diseases **28**, 813-815.
- CURTIS-VELASCO, M. (1992):
Pituitary adenoma in a Cockatiel (*Nymphicus hollandicus*). Journal of Avian medicine and Surgery **6**, 21-22.
- DÄMMRICH, K. und LOPPNOW, H. (1990):
Stoffwechselstörungen. In: Stünzi, H. und Weiss, E. (Hrsg.). Allgemeine Pathologie für Tierärzte und Studierende der Tiermedizin, 8. Auflage. Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg, Seite 64-153.
- DAHME, E. und RUDOLPH, R. (1999):
Kreislauforgane. In: Dahme, E. und Weiss, E. (Hrsg.). Grundriss der speziellen pathologischen Anatomie der Haussäugetiere, 4. Auflage. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, Seite 1-26.
- DAHME, E. (1999):
Arterien. In: Dahme, E. und Weiss, E. (Hrsg.). Grundriss der speziellen pathologischen Anatomie der Haussäugetiere, 4. Auflage. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, Seite 27-45.
- DAHME, E. und KÄUFER-WEISS, L. (1999):
Leber und Gallenwege. In: Dahme, E. und Weiss, E. (Hrsg.). Grundriss der speziellen pathologischen Anatomie der Haussäugetiere, 4. Auflage. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, Seite 199-223.

- DAHME, E. und SCHMAHL, W. (1999):
Organe der inneren Sekretion. In: Dahme, E. und Weiss, E. (Hrsg.). Grundriss der speziellen pathologischen Anatomie der Haussäugetiere, 4. Auflage. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, Seite 428- 444.
- DEGERNES, L., TRASTI, S., HEALY, L., SPAULDING, K., FLAMMER, K. and ROMAGNANO, A. (1998):
Multicystic biliary adenocarcinoma in a Blue-and-Gold Macaw (*Ara ararauna*). Journal of Avian Medicine and Surgery **12**, 100-107.
- DENNIS, P. and BENNETT, R. (1999):
Ureterolithiasis in a Double Yellow headed Amazon Parrot (*Amazona ochrocephala*). Proceedings of the 20th Annual Conference and Expo of the Association of Avian Veterinarians, New Orleans, Louisiana, USA, Seite 161-162.
- DE VOE, R., DEGERNES, L. and KARLI, K. (2003):
Dysplastic koilin causing proventricular obstruction in an Eclectus Parrot (*Eclectus roratus*). Journal of Avian Medicine and Surgery **17**, 27-32.
- DEVRIES, L., CHIERS, K., DE HERDT, P., VANROMPAY, D., DESMIDT, M., DUCATELLE, R. and HAESBROUCK, F. (1995):
Enterococcus hirae infection in psittacine birds: Epidemiological, pathological and bacteriological observations. Avian Pathology **24**, 523-531.
- DEVRIES, L., CRUZ COLQUE, J. E., HAESBROUCK, F., DESMIDT, M., UYTTEBROEK, E. and DUCATELLE, R. (1992):
Enterococcus hirae in septicaemia of psittacine birds. The Veterinary Record **130**, 558-559.
- DEVRIES, L., HAESBROUCK, F., DE HERDT, P., DOM, P., DUCATELLE, R., DESMIDT, M., MESSIER, S. and HIGGINS, R. (1994):
Streptococcus suis infections in birds. Avian Pathology **23**, 721-724.
- DEWIT, M., SCHOENEMAKER, N., KIK, M., and WESTERHOF, I. (2001):
Hypercalcaemia in two Amazon parrots with malignant lymphoma. Proceedings of the 6th European Conference on Avian Medicine and Surgery and of the Association of Avian Veterinarians and DVG-Tagung über Vogelkrankheiten, München, Seite 9-10.
- DIAZ-FIGUERA, O., TULLY, T., WILLIAMS, J. and EVANS, D. (2006):
Squamous cell carcinoma of the infraorbital sinus with fungal tracheitis and ingluvitis in an adult Solomon Eclectus Parrot (*Eclectus roratus solomonensis*). Journal of Avian Medicine and Surgery **20**, 113-119.
- DÖRSCH, B., BOLTE, A. L., BRAUN, S. and KRAUTWALD-JUNGHANNS, M.-E. (1999):
Wing edema in a Green-winged Macaw (*Ara chloroptera*) associated with goiter and an ovarian leiomyoma. Proceedings of the 5th European Conference of the Association of Avian Veterinarians, Pisa, Italy, Seite 91-94.
- DOLLINGER, P. (1972):
Verhaltensbedingte Todesfälle bei Vögeln in den Zoos von Zürich und Mühlhausen. Verhandlungsberichte der Tagung über Erkrankungen der Zootiere **14**, 71-76.

DOMINGO OLLÉ, R. (2004a):

On the possible role of the glycogen body in neonate psittaciformes. 14. DVG-Tagung über Vogelkrankheiten, München, Seite 80-87.

DOMINGO OLLÉ, R. (2004b):

The glycogen body in neonate birds of the order Psittaciformes and its role in neonate mortality. Vet. Med. Diss., Gießen.

DORRESTEIN, G. M. (1995):

Pathology of the reproductive systems and neonatal diseases. Proceedings of the 3rd Conference of the European Committee of the Association of Avian Veterinarians, Jerusalem, Israel, Seite 21-27.

DORRESTEIN, G. M. (2007):

Reoviren. Persönliche Mitteilungen.

DORRESTEIN, G. M. and ZWART, P. (1981):

Practical aspects of vitamin A deficiency in parrots and cockatoos. II. DVG-Tagung über Vogelkrankheiten, München, Seite 142-145.

DORRESTEIN, G. M., ZWART, P., VAN DER HAGE, M. H. and SCHRIJVER, J. (1987):

Metaplastic alterations in the salivary glands of parrots in relation to liver vitamin A levels. Proceedings of the 1st International Conference on Zoological and Avian Medicine, Seite 69-73.

DORRESTEIN, G. M., BUITELAAR, M. N., VAN DER HAAGE, M. H. und ZWART, P. (1985):

Die Bedeutung einer bakteriologischen Untersuchung bei Psittaziden. IV. DVG-Tagung über Vogelkrankheiten, München, Seite 33-39.

DORRESTEIN, G. M., FRICKE, C. and KRAUTWALD-JUNGHANNS, M.-E. (2006):

Atherosclerosis in African Grey Parrots (*Psittacus e. erithacus*) and Amazons (*Amazona spp.*). Proceedings of the 27th Annual Conference and Expo of the Association of Avian Veterinarians, San Antonio, Texas, USA, Seite 95-98.

DYER, S., KEATING, J., EWING, P. and ORCUTT, J. (2003):

A primitive neuroectodermal tumour in the cerebellum of an Umbrella Cockatoo (*Cacatua alba*). Journal of Avian Medicine and Surgery **17**, 20-26.

DZOMA, B. M. and DORRESTEIN, G. M. (2001):

Yolk sac retention in the ostrich (*Struthio camelus*): Histopathologic, anatomic and physiologic consideration. Journal of Avian Medicine and Surgery **15**, 81-89.

ECHOLS, S. M. (1998):

Ante mortem diagnosis and management of avian renal disease. Proceedings of the 19th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, St. Paul, Minnesota, USA, Seite 83-90.

ECHOLS, S. M. (1999):

Management of specific avian renal diseases. Proceedings of the 20th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, New Orleans, Louisiana, USA, Seite 101-108.

ECKERT, J. (2000):

Helminthosen des Nutzgeflügels. In : Rommel, M., Eckert, J., Kutzer, E. und Körting, W. (Hrsg.). Veterinärmedizinische Parasitologie, 5.Auflage. Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg, Seite 709-748.

EHRSAM, H. (1969):

Tödlich verlaufende Intoxikationen bei kleinen Ziervögeln nach akzidenteller Überhitzung von Pfannen mit Polytetrafluoräthylen-Beschichtung. Schweizer Archiv für Tierheilkunde **111**, 181-186.

EMMONS, C. W. (1951):

Isolation of *Cryptococcus neoformans* from soil. Journal of Bacteriology **62**, 685-690.

EMMET, A. D. und PEACOCK, G. (1923):

Does the chick require the fat-soluble vitamins? Journal of Biological Chemistry **56**, 679-693.

ENDERS, F. (1995):

Beitrag zur sonographischen Diagnostik von Lebererkrankungen der Vögel unter besonderer Berücksichtigung röntgenologischer Befunde. Vet. Med. Diss., Gießen.

ENDERS, F., GRAVENDYCK, M., GERLACH, H. and KALETA, E. F. (1997):

Fatal avian polyomavirus infection during quarantine in adult wild-caught Red-faced Lovebirds (*Agapornis pullaria*). Avian Diseases **41**, 496-498.

ENDERS, F., CLUBB, S. L. and GERLACH, H. (1997a):

Urolithiasis and unilateral renal atrophy in hand-reared juvenile psittacines. Proceedings of the 4th Conference of the European Committee of the Association of Avian Veterinarians, London, England, Seite 154-157.

ERICKSON, G.A., MARE, C.J., GUSTAFSON, G.A., MILLER, L.D., PROCTOR, S.J. und CARBREY, E. A. (1977):

Interactions between viscerotropic velogenic Newcastle disease virus and pet birds of six species. I. Clinical and serological responses and viral excretion. Avian Diseases **21**, 642-654.

ERICKSON, G.A., MARE, C.J., GUSTAFSON, G.A., MILLER, L.D., PROCTOR, S.J. und CARBREY, E. A. (1977):

Interactions between viscerotropic velogenic Newcastle disease virus and pet birds of six species. II. Viral evolution through bird passage. Avian Diseases **21**, 655-669.

ESKENS, U., KALETA, E. F. und UNGER, G. (1994):

Eine Herpesvirus-bedingte Enzootie – Pachecosche Papageienkrankheit – in einem Psittazidenbestand. Tierärztliche Praxis **22**, 542-553.

EVANS, D., TULLY, T., STRICKLAND, K., WILLIAMS, J. and RICH, G. (2001):

Congenital cardio-vascular anomalies, including ventricular septal defects in 2 Cockatoos. Journal of Avian Medicine and Surgery **15**, 101-106.

- EVERETT, K. D. E., BUSH, R. M., ANDERSEN, A. A. (1999):
Emended description of the order Chlamydiales, proposal of *Parachlamydiaceae* fam. nov. and *Simkaniaceae* fam. nov. Each containing one monotypic genus, revised taxonomy of the family *Chlamydiaceae* including a new genus, and five new species, and standards for the identification of organisms. *International Journal of Systematic Bacteriology* **49**, 415-440.
- FÁBIÁN, L. und VETÉSI, F. (1980):
Analyse der Vogelverluste (1971-1978) im Zoo Budapest. Verhandlungsberichte der Tagung über Erkrankungen der Zootiere **22**, 215-221.
- FICKEN, M. D. (1991):
Necrotic enteritis. In: Calnek, B. W., Barnes, H. J., Beard, C. W., Reid, W. M. and Yoder, jr., H. W. (eds.). *Diseases of Poultry*, 9th edition. Wolfe Publishing Ltd., London, UK, Seite 264-268.
- FILIPPICH, L. and PARKER, M. (1994):
Megabacteria and proventricular / ventricular disease in psittacines and passerines. Proceedings of the 15th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, Reno, Nevada, USA, Seite 287-291.
- FINE, H. A. and HASELTINE, W. A. (1993):
RNA tumour viruses. In: Holland, J. F., Frei, E., Bast, R. A., Hait, W., Hong, W. K., Kufe, D. W., Pollock, R. E., Weichselbaum, R. R. (eds.). *Cancer Medicine*. Philadelphia, Lea & Febiger, Seite 265-282.
- FLAMMER, K. und CLUBB, S. L. (1994):
Neonatology. In: Ritchie, B. W., Harrison, G. J., Harrison L. R. (eds.). *Avian medicine, principles and application*, Wingers, Lake Worth, Florida, USA, Seite 805-838.
- FOX, H. (1923):
Gliom diseases in captive wild mammals and birds. Lippincott, Philadelphia, Pennsylvania, USA.
- FREEMAN, K., HAHN, K., JONES, M., PEETERSEN, M. and TOAL, R. (1999):
Unusual presentation of an Amazon Parrot (*Amazona sp.*) with hepatocellular carcinoma. *Avian Pathology* **28**, 203-206.
- FREWEIN, J. (1992):
Nervensystem. In: Nickel, R., Schummer, A. Seiferle, E. (Hrsg.). *Lehrbuch der Anatomie der Haussäugetiere*, 2. Auflage. Paul PareyVerlag, Berlin und Hamburg, Band V, Seite 331-364.
- FREWEIN, J. und SINOWATZ, F. (1992):
Sinnesorgane, Organa sensuum (sensoria). In: Nickel, R., Schummer, A. und Seiferle E. (Hrsg.), *Lehrbuch der Anatomie der Haussäugetiere*, 2. Auflage. Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg, Band V, Seite 365-384.

- FRICKE, C., DORRESTEIN, G. M. und KRAUTWALD-JUNGHANNS, M.-E. (2004):
Arteriosklerose bei Graupapageien (*Psittacus erithacus*) und Amazonen (*Amazona sp.*). 14. DVG-Tagung über Vogelkrankheiten, München, Seite 47-56.
- FRICKE C., DORRESTEIN, G. M. and KRAUTWALD-JUNGHANNS, M.-E. (2003):
Macroscopic and microscopic changes in blood vessels of psittaciformes. Proceedings of the 7th European Conference of the Association of Avian Veterinarians, Loro Parque, Teneriffa, Spanien, Seite 137-143.
- FUDGE, A. M., REAVILL, D. and ROSSKOPF, W. (1992):
Clinical aspects of avian *Pseudomonas* infections: A retrospective study. Proceedings of the 13th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, New Orleans, Louisiana, USA, Seite 141-150.
- FUDGE, A. M. (2001):
Diagnosis and treatment of avian bacterial diseases. Bacterial Diseases. Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine, Seite 3-11.
- FUDGE, A. M. and REAVILL, D. (1993):
Pulmonary artery aneurysm and polycythemia with respiratory hypersensitivity in a Blue and Gold Macaw (*Ara ararauna*). Proceedings of the 2nd European Conference on Avian Medicine and Surgery, Utrecht, Netherlands, Seite 382-387.
- GALVIN, C. (1978):
Cage bird medicine. Veterinary Clinics of North America, **14**(2), 85.
- GARNER, M., CUI J., MURRAY, S., and LUNG, N. (2000):
Fatal acute clostridial enteritis and detection of causative agent. Proceedings of the 21st Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, Portland, Oregon, USA, Seite 217-219.
- GARNER, M. and TALCOTT, P. (2000):
Five lorikeets with hemochromatosis associated with high concentrations of dietary iron. Proceedings of the 21st Annual Conference and Expo of the Association of Avian Veterinarians, Portland, Oregon, USA, Seite 215-216.
- GARNER, M. and RAYMOND, J. (2003):
A retrospective study of atherosclerosis in birds. Proceedings of the 24th Annual Conference and Expo of the Association of Avian Veterinarians, Pittsburgh, Pennsylvania, USA, Seite 59-66.
- GARNER, M. (2003):
Air sac adenocarcinomas in birds: 7 Cases. Proceedings of the 24th Annual Conference and Expo of the Association of Avian Veterinarians, Pittsburgh, Pennsylvania, USA, Seite 215-216.
- GASSMANN, R. (1981):
Isolierung von Adenoviren bei Wellensittichen mit zentralnervösen Ausfallerscheinungen. II. DVG-Tagung Vogelkrankheiten, München, Seite 44-48.

- GEIGES, R., GERLACH, H. und SALZERT, W. (1973):
Okuläre Candida-Infektionen bei Psittaziden. *Der Praktische Tierarzt* **54**, 612-613.
- GERLACH, H. (2004):
Soziales Fehlverhalten. Persönliche Mitteilungen.
- GERLACH, H., CROSTA, L. und BÜRKLE, M. (2002):
Entwicklungsstörungen bei Küken verschiedener Papageienarten. VIII. DVG-Tagung über Vogelkrankheiten, München, Seite 1-5.
- GERLACH, H. (1993):
The biology of *Chlamydia psittaci*. In: *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine, Chlamydiosis* **2**, 154-156.
- GERLACH, H. (1994):
Bacteria. In: Ritchie, B. W., Harrison, G. J. and Harrison, L. R. (eds.). *Avian medicine: principles and application*. Wingers Publishing, Lake Worth, Florida, USA, Seite 949-983.
- GERLACH, H. (1994a):
Virology. In: Ritchie, B. W., Harrison, G. J. and Harrison, L. R. (eds.). *Avian medicine: principles and application*. Wingers Publishing, Lake Worth, Florida, USA, Seite 862-948.
- GERLACH, H. (1994b):
Amazon tracheitis. In: Ritchie, B. W., Harrison, G. J. and Harrison, L. R. (eds.). *Avian medicine: principles and application*. Wingers Publishing, Lake Worth, Florida, USA, Seite 876-877.
- GERLACH, H., ENDERS, F., CASARES, M., MÜLLER, H., JOHNE, R. and HÄNICHEN, T. (1998):
Membranous glomerulopathies an indicator of avian polyomavirus infection in psittaciformes. *Journal of Avian Medicine and Surgery* **12**, 248-254.
- GERLACH, H., ENDERS F., CASARES, M. and TRUYEN U. (1998a):
Amazon tracheitis in Australian Parakeets: A case report. *International Proceedings of the 1st Virtual Conference on Diseases of Psittacine Birds*, Seite 1-5.
- GERLACH, H., ENDERS, F. und CASARES, M. (1998b):
Weitere Untersuchungen zum erhöhten Eisengehalt in der Leber einiger Papageien. XI. DVG-Tagung über Vogelkrankheiten, München, Seite 270-273.
- GERLACH, H., ENDERS, F. und CASARES, M. (1998c):
Discussion of the increased iron content in the liver of some bird species (particular parrots). *Midwest Avian Research Expo*, Toledo, Ohio, USA, Seite 75-78.
- GERLACH, H. (2001):
Megabacteriosis. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine* **10**, 12-19.
- GERLACH, H. (2008):
Organentwicklung in Küken. Persönliche Mitteilungen.

- GLÜNDER, G. B. und HINZ, K.-H. (1979):
Bakterien in Körnerfressern. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift **94**, 322-325.
- GLÜNDER, G. B. (1981):
Orientierende Versuche zur Ansiedlung von *Enterobacteriaceae* in der Darmflora von Körnerfressern. II. Tagung über Vogelkrankheiten, München, Seite 17-20.
- GOMEZ-VILLAMANDOS, J., MARTIN DE LAS MULAS, J., HERVAS, J., CHANCON-M DE LARA, F., PEREZ, J. and MOZOS, E. (1995):
Spleno-enteritis caused by adenovirus in psittacine birds. A pathological study. Avian Pathology **24**, 553-563.
- GOUGH, R. E., DRURY, S. E., CULVER, F., BRITTON, P. and CAVANAGH, D. (2006):
Isolation of a coronavirus from a Green-checked Amazon Parrot (*Amazona viridigenalis* Cassin). Avian Pathology **35**, 122-126.
- GOUGH, R.E., DRURY, S. E., HARCOURT-BROWN, N. H. and HIGGINS, R. J. (1996):
Virus-like particles associated with macaw wasting disease. The Veterinary Record **139**, 24.
- GOUGH, R. E. and HARCOURT-BROWN, N. H. (1998):
Psittacine proventricular dilatation disease from a United Kingdom perspective. Midwest Avian Research Expo, Toledo, Ohio, USA, Seite 97-103.
- GOUGH, R. E., MANVELL, R.J., DRURY, S., NAYLOR, P., SPACKMAN, D., COOKE, S. (1993)
Deaths in budgerigars associated with a paramyxovirus-like agent. Letters. The Veterinary Record **136**, 123.
- GOULD, W. J. (1989):
Liver disease in psittacines. Proceedings of the 10th Annual Conference on Avian Medicine of the Association of Avian Veterinarians, Seattle, Washington, USA, Seite 125-129.
- GOULD, W. J., O'CONNELL, P. H., SHIVAPRASAD, H. L., YEAGER, A. E. and SCHAT, K. A. (1993):
Detection of retrovirus sequences in budgerigars with tumours. Avian Pathology **22**, 33-45.
- GRAHAM, C. L. and GRAHAM, D. L. (1979):
Occurrence of *E. coli* in the feces of psittacine birds. Avian Diseases **22**, 717-720.
- GRAHAM, D. L. und HEYER, G. W. (1992):
Diseases of the exocrine pancreas in pet, exotic and wild birds: A pathologist's perspective. Proceedings of the 13th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, New Orleans, Louisiana, USA, Seite 190-193.
- GRAHAM, D. L. (1984):
Infiltrative splanchnic neuropathy: a component of the "wasting macaw" complex? Proceedings International Conference on Avian medicine of the Association of Avian Veterinarians, Toronto, Quebec, Canada, Seite 275-276.

GRAHAM, D. L. (1984a):

Reovirus. An update on selected pet bird virus infections. Proceedings of the International Conference on Avian Medicine of the Association of Avian Veterinarians, Toronto, Canada, Seite 267-270.

GRAHAM, D. L. (1994):

Endoventricular mycosis: An avian pathologist's perspective. Proceedings of the 15th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, Reno, Nevada, USA, Seite 279-282.

GRAHAM, D. L. (1994a):

Acute pancreatic necrosis in Quaker Parrots (*Myopsitta manchus*). Proceedings of the 15th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, Reno, Nevada, USA, Seite 87-88.

GRAHAM, D. L. (1995):

Lymphoreticular and hematopoietic proliferative lesions in non-domestic avian species. - A Survey of diagnostic submissions. Proceedings of the 16th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, Philadelphia, USA, Seite 461-463.

GREGORY, C. R., LATIMER, K. S., NIAGRO, F. D., RITCHIE, B. W., CAMPAGNOLI, R. P., NORTON, T. M., MC MANAMON, R. and GREENACRE, C. B. (1994):

A review of proventricular dilatation syndrome. Journal of the Association of Avian Veterinarians **8**, 69-75.

GREGORY, C. R. and RITCHIE, B. W. (2000):

Progress in understanding proventricular dilatation disease. Proceedings of the 21st Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, Portland, Oregon, USA, Seite 269-275.

GREGORY, C. R. (1996):

Histologic evaluation of the crop for diagnosis of proventricular dilatation syndrome in psittacine birds. Journal of Veterinary Diagnostic Investigations **1**, 76-80.

GREGORY, C. R., LATIMER, K. S., RITCHIE, B. W., STEFFENS, W. L., CAMPAGNOLI, R. P., PESTI, D. and LUCKERT, P. D. (1997):

Proventricular dilatation disease, a viral epornitic. Proceedings of the 18th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, Reno, Nevada, USA, Seite 43-52.

GRIMM, F. und GYLSTORFF, I. (1998):

Mykosen. In: Gylstorff, I. und Grimm, F. (Hrsg.). Vogelkrankheiten, 2. Auflage. Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart, Seite 223-228.

GRIMM, F. und GYLSTORFF, I. (1998a):

Atmungsapparat. In: Gylstorff, I. und Grimm, F. (Hrsg.). Vogelkrankheiten, 2. Auflage. Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart, Seite 329-334.

- GRIMM, F. und GYLSTORFF, I. (1998b):
Herz und Gefäße. In: Gylstorff, I. und Grimm, F. (Hrsg.). Vogelkrankheiten, 2. Auflage. Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart, Seite 323-329.
- GRIMM, F. und GYLSTORFF, I. (1998c):
Krankheiten des Verdauungstraktes und der Leber. In: Gylstorff, I. und Grimm, F. (Hrsg.). Vogelkrankheiten, 2. Auflage. Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart, Seite 334-342.
- GRIMM, F. und GYLSTORFF, I. (1998d):
Erkrankungen des Urogenitaltraktes. In: Gylstorff, I. und Grimm, F. (Hrsg.). Vogelkrankheiten, 2. Auflage. Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart, Seite 343-346.
- GRIMM, F. und GYLSTORFF, I. (1998e):
Stoffwechsel Störungen, einschließlich Mangelzustände. In: Gylstorff, I. und Grimm F. (Hrsg.) Vogelkrankheiten, 2. Auflage. Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart, Seite 279-289.
- GRIMM, F. und GYLSTORFF, I. (1998f):
Bakterielle Infektionen. In: Gylstorff, I. und Grimm F. (Hrsg.) Vogelkrankheiten, 2. Auflage. Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart, Seite 193-218.
- GRIMM, F. und GYLSTORFF, I. (1987):
Mykosen. In: Gylstorff, I. und Grimm F. (Hrsg.) Vogelkrankheiten, 1. Auflage. Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart, Seite 326-332.
- GRINER, L. (1983):
Pathology of zoo animals. Birds: order psittaciformes. Zoological Society of San Diego, California, USA, Seite 215-218.
- GRINWIS, G., VAN DER HAGE, M. and DORRESTEIN, G. M. (1993):
Pre- and post-hatching gout in macaws. Proceedings of the 2nd European Conference on Avian Medicine and Surgery of the Association of Avian Veterinarians, Utrecht, Niederlande, Seite 332-337.
- GRUND, C. (1998):
Isolation und Charakterisierung von aviären Paramyxoviren aus Papageien mit der Neuropathischen Magendilatation. XI. Tagung über Vogelkrankheiten, München, Seite 139-145.
- GRUND, C. (2004):
Bedeutung von schwach virulenten aviären Paramyxoviren bei Psittaziden. Habilitationsschrift, LMU München.
- GRUND, C., KÖHLER, B. and KORBEL, R. (2005):
Evaluation of various tissues for diagnosis of psittacine beak and feather disease (PBFD). Proceedings of the 8th European Conference of the Association of Avian Veterinarians, Arles, France, Seite 249- 253.
- GYLSTORFF, I. (1998):
Erkrankungen des endokrinen Systems. In: Gylstorff, I. und Grimm F. (Hrsg.). Vogelkrankheiten, 2. Auflage. Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart, Seite 481- 482.

HÄBICH, A. (2004):

Vergleichende Untersuchungen an zwei Loriarten (*Trichoglossus goldiei* bzw. *Trichoglossus haematodus haematodus*) zur Futter- und Wasseraufnahme sowie zur Nährstoffverdaulichkeit und Zusammensetzung der Exkremente bei Einsatz verschiedener Einzel- und Mischfuttermittel. Vet. Med. Diss., Hannover.

HAFEZ, H. M. (2003):

Psittakose / Ornithose. In: Kaleta, E. F. und Krautwald-Junghanns, M.-E. (Hrsg.). Kompendium der Ziervogelkrankheiten, 2. Auflage. Schlütersche GmbH & Co KG Verlag, Hannover, Seite 249-256.

HAFEZ, H. M. und SCOPE, A. (2003):

Prophylaxe, Diagnose, Therapie. In: Kaleta, E. F. und Krautwald-Junghanns, M.-E. (Hrsg.). Kompendium der Ziervogelkrankheiten, 2. Auflage. Schlütersche GmbH & Co KG Verlag, Hannover, Seite 72-78.

HANLEY, C., WILSON, H., LATIMER, K., FRANK, P. and HERMANDEZ-DIVERS, S. (2005):

Interclavicular hemangiosarcoma in a Double Yellow-headed Amazon Parrot (*Amazona ochrocephala oratrix*). Journal of Avian Medicine and Surgery **19**, 130-137.

HARCOURT-BROWN, N. (1996):

Torsion and displacement of the oviduct as a cause of egg-binding in four psittacine birds. Journal of Avian Medicine and Surgery **10**, 262-267.

HARCOURT-BROWN, N. (2003):

Incidence of juvenile Osteodystrophy in hand-reared Grey Parrots (*Psittacus erithacus erithacus*). The Veterinary Record **152**, 438-439.

HARDY, S., CRAY, C., MC DONALD, A. und CHENG, K. (2003):

A study of mycological infection of parrots using Aspergillus serology/elektrophoresis and PCR. Proceedings of the 24th Annual Conference of the AAV, Pittsburgh, Pennsylvania, USA, Seite 127-132.

HARMS, C. A., HOSKINSON, J. J., BRUYETTE, D. S. and CARPENTER, J. W. (1993):

An experimental model of hypothyroidism in psittacine birds. Proceedings of the 14th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, Nashville, Tennessee, USA, Seite 250-253.

HATT, J. M. (2003):

Ernährung. In: Kaleta, E. F. und Krautwald-Junghanns, M.-E. (Hrsg.). Kompendium der Ziervogelkrankheiten, 2. Auflage. Schlütersche GmbH & Co KG Verlag, Hannover, Seite 27-31.

HATT, J. M. (2003a):

Nichinfektiöse Erkrankungen von Leber und Milz. In: Kaleta, E. F. und Krautwald-Junghanns, M.-E. (Hrsg.). Kompendium der Ziervogelkrankheiten, 2. Auflage. Schlütersche GmbH & Co KG Verlag, Hannover, Seite 165-169.

- HELDSTAB, A., MORGENSTERN, R., RUEDI, D. und ALBEK, M. (1985):
Pathologie einer endemieartig verlaufenden Neuritis im Magen-Darmbereich bei Großpapageien (Wasting Macaw Complex, infiltrative splanchnic neuropathy). Verhandlungsbericht 27th International Symposium on Zoo Animals, Torino, Italien, Seite 317-324.
- HENK, F. (1966):
Nierengicht bei Hühnerküken infolge von Vitamin A-Mangelernährung. Wiener Tierärztliche Monatsschrift **53**, 161-170.
- HERMANS, K., DEVRIESE, L. A., DE HERDT, P., GODARD, C. and HAESBROUK, F. (2000):
Staphylococcus aureus infections in psittacine birds. Avian Pathology **29**, 411-415.
- HESS, L. (2000):
Obesity and its consequences in an Amazon Parrot (*Amazona aestiva aestiva*). Proceedings of the 21st Annual Conference and Expo of the Association of Avian Veterinarians, Portland, Oregon, USA, Seite 119-120.
- HESS, M., SCOPE, A. und HEINCZ, U. (2004):
Comparative sensitivity of polymerase chain reaction diagnosis of psittacine beak and feather disease on feather samples, cloacal swabs and blood from budgerigars (*Melopsittacus undulatus* Shaw, 1805). Avian Pathology **33**, 477-481.
- HILLYER, E. (2001):
Bile duct carcinoma in two out ten amazon parrots with cloacal papilloma. Journal of the Association of Avian Veterinarians **5**, 91-95.
- HOEFER, H. L. (1997):
Diseases of the gastrointestinal tract. In: Altman R. B., Clubb, S. L., Dorrestein, G. M. and Quesenberry, K. (eds). Avian Medicine and Surgery. Saunders, Philadelphia, Pennsylvania, USA, Seite 421-453.
- HOFFMANN, B. (2005):
Geschlechtsdiagnose bei Vögeln mit Hilfe der Polymerase-Kettenreaktion (PCR). Vet. Med. Diss., Gießen.
- HOLZ, P., PHELAN, J., SLOCOMBE, R., COWDEN, A., MILLER, M. and GARTRELL, B. (2000):
Suspected zinc toxicosis as a cause of sudden death in Orange-Billed Parrots (*Neophema chrysogaster*). Journal of Avian Medicine and Surgery **14**, 37-41.
- HOOIMEIJER, J. (1999):
Medical problems because of management failures in aviculture. Proceedings of the 20th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, New Orleans, Louisiana, USA, Seite 171-177.
- HOOP, R. K., BÖTTGER, E. C., OSSENT, P. and SALFINGER, M. (1993):
Mycobacteriosis due to *Mycobacterium genavense* in six pet birds. Journal of Clinical Microbiology **31**, 990-993.

- HOPPEs, S., GURFIELD, N., FLAMMER, K., COLITZ, C. and FISHER, P. (2000):
Mycotic keratitis in a Blue-fronted Amazon Parrot (*Amazona aestiva*). Journal of Avian Medicine and Surgery **14**, 185-189.
- HORVATEK, D., GOTTSTEIN, Z., GROZDANIĆ, C., MAZIJA, H. and PRUKNER-RADOVČIĆ, E. (2005):
Klebsiella oxytoca infection in a Monk parakeet. Proceedings of the 8th Conference of the European Association of Avian Veterinarians. Arles, France, Seite 498-500.
- HOU, J., JENSEN, P. J., MAJOR, E. O., ZUR HAUSEN, H. J., ALMEIDA, J., VAN DER NOORDAA, D., WALKER, D., LOWY, D., BERNARD, U., BUTEL, J. S., CHENG, D., FRISQUE, R. J., and NAGASHIMA, K. (2005):
Family Polyomaviridae. In: Fauquet, C. M., Mayo, M. A., Maniloff, J., Desselberger, U. and Ball, L. A. (eds.). Virus taxonomy. Eighth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses, Elsevier, Amsterdam, Seite 231-238.
- HUBBARD, G. B. (1983):
Renal Carcinoma in a captive Edwards Lori (*Trichoglossus haematodus capistratus*): Journal of Wildlife Diseases **19**, 160-161.
- HUGHES, P. E. (1984):
The pathology of myenteric ganglioneuritis; psittacine encephalomyelitis; proventricular dilatation of psittacines and macaw wasting syndrome. Proceedings 33rd Western Poultry Disease Conference, Davis, California, USA, Seite 85-87.
- IPPEN, R. und SCHRÖDER, H.-D. (1972):
Ein Beitrag zu den Erkrankungen der Zoovögel. Verhandlungsberichte der Tagung über Erkrankungen der Zootiere **14**, 11-27.
- JAKOB, W. und IPPEN, R. (1989):
Sektionsbefunde bei Psittaziden. Verhandlungsberichte der Tagung über Erkrankungen der Zootiere **31**, 326-329.
- JAKOBY, J. R., KORBEL, R., SCHNEEGANß, D. und KÖSTERS, J. (1990):
Amazonenpocken in einer Importstation. Tierärztliche Praxis **18**, 255-258.
- JESUS, O. S. and DUARTE CORREIA, J. H. (1998):
Potential pathogens recovered from upper respiratory tract of psittacine birds. Diseases of psittacine birds. Seite 1-5. (www.vet.uga.edu).
- JOHNE, R. and MÜLLER, H. (1998):
Avian polyomavirus in wild birds and genome analysis of isolates from falconiformes and psittaciformes. Archives of Virology **143**, 1501-1512.
- JOHNE, R. and MÜLLER, H. (2007):
Polyomaviruses of birds: etiologic agents of inflammatory diseases in a tumour virus family. Journal of Virology **81**, 11554-11559.
- JOHNE, R. (2002):
Herpesviral, but no papovaviral sequences, are detected in cloacal papillomas of parrots. PubMed, Medline.

JOHNE, R., CONTRATH, A., KRAUTWALD–JUNGHANNS, M.-E., KALETA, E. F., GERLACH, H. and MÜLLER, H. (2003b):

Aetiological studies reveal the presence of herpesviral DNA-sequences in cloacal papillomas of parrots. Proceedings of the 7th Conference of the European Committee of the Association of Avian Veterinarians, Loro Parque, Teneriffa, Spanien, Seite 42-47 und Archives of Virology **147**, 1869-1880.

JOHNE, R., RAUE, R., KRAUTWALD-JUNGHANNS, M.-E. und MÜLLER, H. (2003a):

Papillomavirus- und Polyomavirus-Infektionen bei Zier- und Wildvögeln, eine Übersicht. Tierärztliche Praxis **31** (K), 188-193.

JOHNSON, J., PHALEN, D. N., KONDIK, V., TIPPIT, T. and GRAHAM, D. (1992):

Atherosclerosis in psittacine birds. Proceedings of the 13th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, New Orleans, Louisiana, USA, Seite 87-93.

JONES, M., OROSZ, S., RICHMAN, L., DANIEL, G. and BOCHSLER, P. (2001):

Pulmonary carcinoma with metastases in a Moluccan Cockatoo (*Cacatua moluccensis*). Journal of Avian Medicine and Surgery **15**, 109-113.

KALETA, E. F. (1990):

Herpesviruses in birds – A review. Avian Pathology **19**, 193-211.

KALETA, E. F. (1998):

Detection and prevention of polyomavirus induced diseases in psittacine birds. Proceedings of the 4th International Parrot Convention, Loro Parque, Puerto de la Cruz, Teneriffa, Spanien, Seite 124-131.

KALETA, E. F. (2003):

Virale Erkrankungen, Psittaciformes. In: Kaleta, E. F. und Krautwald-Junghanns, M.-E. (Hrsg.). Kompendium der Ziervogelkrankheiten, 2. Auflage. Schlütersche GmbH & Co KG Verlag, Hannover, Seite 269-289.

KALETA, E. F. (1998):

Herpesviruses of free-living and pet birds. In: Dufour-Zavala, L., Swayne, D. E., Glisson, J. R., Pearson, J. E., Reed, W. M., Jackwood, M. W. and Woolcock, P. R. (eds.). A laboratory manual for the isolation and identification of avian pathogens, 5th edition. American Association of Avian Pathologists, Jacksonville, Florida, USA, Seite 110-115.

KALETA, E. F. and DOCHERTY, D. E. (2007):

Avian Herpesviruses. In: Thomas, N. J., Hunter, D. B. and Atkinson, C. T. (eds.). Infectious diseases of wild birds. Blackwell Publishing, Ames, Iowa, USA, Seite 63-86.

KALETA, E.F. und BALDAUF, C. (1988)

Newcastle disease in free-living and pet birds. In: Alexander, D. J. (ed.). Newcastle disease. Kluwer Academic Publ. Dordrecht, Seite 197-246.

KENNEDY, F. A., SATTler-AUGUSTIN, S. and MAHLER J. R. (1996):

Oropharyngeal and cloacal papillomas in two Macaws (*Ara spp.*) with neoplasia with pancreatic metastases. Journal Avian Medicine and Surgery **10**, 229-233.

- KERN, T., PAUL-MURPHY, J., MURPHY, C., BUYUKMIHCI, N., BURLING, K., MILLER, P., OPPENHEIM, Y. and RIIS, R. (1996):
Disorders of the third eyelid in birds: 17 cases. *Journal of Avian Medicine and Surgery* **10**, 12-18.
- KEYMER, I. F. and SAMOUR, J. (2000):
Endocrine disorders. In: Samour, J. (ed.). *Avian Medicine*. Mosby, London, UK, Seite 211-218.
- KHAN, S. M. R., JOHNE, R., BECK, I., PAWLITA, M. and MÜLLER, H. (2000):
Development of a blocking enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of avian polyomavirus-specific antibodies. *Journal of Virological Methods* **89**, 39-48.
- KILGORE, A. and ROSSI, T. (2001):
Cardiac disease in two juvenile psittacine patients. *Proceedings of the 22nd Annual Conference and Expo of the Association of Avian Veterinarians*, Orlando, Florida, USA, Seite 437-441.
- KISTLER, A., GANCZ, A., CLUBB, S., SKEWES-COX, P., FISCHER, K., SORBER, K., CHIU, C., LUBLIN, A., MECHANI, S., FARNOUSHI, Y., GRENINGER, A., WEN, C., KARLENE, S., GANEM, D. and DE RISI, J. (2008):
Recovery of divergent avian bornaviruses from cases of proventricular dilatation disease: identification of a candidate etiologic agent. *Virology Journal* **5**, 88. BioMed Central Publications. <http://www.virologyj.com/content/5/1/88>. Seite 1-49.
- KLEIN, D. R., NOVILLA, M. N. and WATKINS, K. L. (1994):
Nutritional encephalomalacia in turkeys: diagnosis and growth performance. *Avian Diseases* **38**, 653-659.
- KLINGMANN, A. M. (1951):
Effect of temperature on survival of chick embryos infected intravenously with *Cryptococcus neoformans*. *American Journal of Medical Sciences* **221**, 273-278.
- KNISPEL, B. H. M. (2005):
Morphologische und molekularbiologische Untersuchungen (PCR und REA der 5,8S rRNA-Region) an *Trichomonas gallinae* und *Tetratrichomonas gallinarum* verschiedener Vogelarten. Vet. Med. Diss., Gießen.
- KÖHLER, B. (1992):
Clostridiosen. In: Heider, G. und Monreal, G. (Hrsg.). *Krankheiten des Wirtschaftsgeflügels*. Gustav Fischer-Verlag, Stuttgart und Jena, Band 2, Spezieller Teil 2, Seite 195-234.
- KÖSTERS, J., KAUER, U., GERLACH, H. and GRIMM, F. (1991):
Studies on the excretion of *Cryptococcus neoformans* (Sanfelice) Vuillemin 1894 from pet birds. *Proceedings 1st Conference of the European Committee of the Association of Avian Veterinarians*, Wien, Österreich, Seite 215-229.
- KÖSTERS, J. (1987):
Ascarids and capillaria in pigeons, parakeets and parrots. *Der Praktische Tierarzt*, Sonderdruck aus "Collegium veterinarium", 1982, AAV Today **1**, 17.

- KOLLIAS, G. V. (1995):
Diets, feeding practises, and nutritional problems in psittacine birds. Symposium on Avian Medicine, Veterinary Medicine / January, Seite 29-39.
- KOLLIAS, G. V., HOMER, B. and THOMPSON, J. P. (1992):
Cutaneous pseudolymphoma in a juvenile Blue and Gold Macaw (*Ara ararauna*). Journal of Zoo and Wildlife Medicine **23**, 235-240.
- KOLMSTETTER, C., CARPENTER, J. W. and ERNST, S. (1995):
What is your diagnosis? Journal of Avian Medicine and Surgery **9**, 195-197.
- KONRÁD, J. und KONVECŇÁ, M. (1984):
Über den Gesundheitszustand der Papageienvögel in der ČSSR. Verhandlungsberichte der Tagung über Erkrankungen der Zootiere **26**, 293-296.
- KORBEL, R., BAUER, J. und GEDEK, B. (1993):
Pathologisch-anatomische und mykotoxikologische Untersuchungen zur Aspergillose bei Vögeln. Tierärztliche Praxis **21**, 134-139.
- KORBEL, R. (2003a):
Diagnose – Auge. In: Kaleta, E. F. und Krautwald-Junghanns, M.-E. (Hrsg.) Kompendium der Ziervogelkrankheiten, 2. Auflage. Schlütersche GmbH & Co KG Verlag, Hannover, Seite 100-106.
- KORBEL, R. (2003):
Nichtinfektiöse Erkrankungen des Atmungstraktes. In: Kaleta, E. F. und Krautwald-Junghanns, M.-E. (Hrsg.). Kompendium der Ziervogelkrankheiten, 2. Auflage. Schlütersche GmbH & Co KG Verlag, Hannover, Seite 159-169.
- KORBEL, R. (1997):
Avian ophthalmology – Principles and Application. Proceedings of the 18th Annual Conference and Expo of the Association of Avian Veterinarians, Reno, Nevada, USA, Seite 305-315.
- KOSTKA, V. M., GROSCHUP, M. H. and SCHRÖDER, J. (1997):
Failure to induce formation of proteinase K resistant fibrils in pigeons through experimental infection with paramyxovirus type 1. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift **104**, 174-175.
- KOSTKA, V. M. (2006):
Nemathelminthes. Persönliche Mitteilungen.
- KOUTSOS, E., MATSON, K. and CLASING, K. (2001):
Nutrition of birds in the order psittaciformes: A review. Journal of Avian Medicine and Surgery **15**, 257-275.
- KRAFT, V. und TEUFEL, P. (1971):
Nachweis eines Pockenvirus bei Zwergpapageien (*Agapornis personata* und *Agapornis roseicollis*). Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift **84**, 83-87.

KRAUTWALD, M.-E. (1986):

Untersuchungen zur Ätiologie der Französischen Mauser des Wellensittichs (*Melopsittacus undulatus*) sowie einer mit Hepatitis und Befiederungsstörungen einhergehenden Krankheit bei Wellensittichnestlingen. Vet. Med. Diss., Gießen.

KRAUTWALD, M.-E., MÜLLER, H. und KALETA, E. F. (1989):

Polyomavirus infection in budgerigars (*Melopsittacus undulatus*): clinical and aetiological studies. Journal of Veterinary Medicine B **36**, 459-467.

KRAUTWALD-JUNGHANNS, M.-E. (2003):

Mykotische Erkrankungen. In: Kaleta, E. F. und Krautwald-Junghanns, M.-E. (Hrsg.). Kompendium der Ziervogelkrankheiten, 2. Auflage. Schlütersche GmbH & Co KG Verlag, Hannover, Seite 258-269.

KRAUTWALD-JUNGHANNS, M.-E. (2003a):

Nichtinfektiöse Erkrankungen der Genitalorgane und der harnbildenden Organe. In: Kaleta, E. F. und Krautwald-Junghanns, M.-E. (Hrsg.). Kompendium der Ziervogelkrankheiten, 2. Auflage. Schlütersche GmbH & Co KG Verlag, Hannover, Seite 180-191.

KRAUTWALD-JUNGHANNS, M.-E. und KUMMERFELD, N. (2003):

Nichtinfektiöse Erkrankungen des Herzens und der großen Gefäße. In: Kaleta, E. F. und Krautwald-Junghanns, M.-E. (Hrsg.). Kompendium der Ziervogelkrankheiten, 2. Auflage. Schlütersche GmbH & Co KG Verlag, Hannover, Seite 192-202.

KRAUTWALD, M.-E., FOERSTER, S., HERBST, W., SCHILDGER, B. und KALETA, E. F. (1988):

Nachweis eines neuen Herpesvirus bei einem ungewöhnlichen Fall von Pachecoscher Krankheit bei Amazonen und Graupapageien. Journal of Veterinary Medicine B **35**, 415-420.

KRONBERGER, H. und SCHÜPPEL, K. F. (1972):

Ergebnisse der postmortalen Untersuchung von 4000 Vögeln. Verhandlungsberichte der Tagung über Erkrankungen der Zootiere **14**, 29-35.

KRONBERGER, H. und SCHÜPPEL, K. F. (1976):

Todesursachen australischer Vögel. Verhandlungsberichte der Tagung über Erkrankungen der Zootiere **18**, 63-64.

KRONBERGER, H. und SCHÜPPEL, K. F. (1977):

Zwanzig Jahre postmortale Untersuchung von Vögeln. Verhandlungsberichte der Tagung über Erkrankungen der Zootiere **19**, 153-169.

KUMMERFELD, N. (2003):

Parasitäre Erkrankungen. In: Kaleta, E. F. und Krautwald-Junghanns, M.-E. (Hrsg.). Kompendium der Ziervogelkrankheiten, 2. Auflage. Schlütersche GmbH & Co KG Verlag, Hannover, Seite 206-229.

KUMMERFELD, N. und DAUGSCHIESS, A. (1989):

Filarien (*Pelecitus sp.*, *Chandlerella sp.*) bei Blaustirnamazonen (*Amazona aestiva*) und Alexandersittichen (*Psittacula eupatria*). Kleintierpraxis **34**, 521-524.

- KUMMERFELD, N und SIEGMANN, O. (1990):
Zur klinischen Diagnostik und Differenzialdiagnostik bei Ziervögeln. Tierärztliche Praxis **18**, 259-266.
- KUTZER, E. (2000):
Arthropodenbefall beim Geflügel. In: Rommel, M., Eckert, J., Kutzer, E. und Körting, W. (Hrsg.). Veterinärmedizinische Parasitologie, 5. Auflage. Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg, Seite 761-769.
- LABONDE, J. (1992):
Obesity in pet birds. The medical problems and management of the avian patient. Proceedings of the 13th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, New Orleans, Louisiana, USA, Seite 72-77.
- LANGLOIS, I. and JONES, P. (2001):
Ventral abdominal hernia associated with hepatic lipidosis in a Red Lory (*Eos bornea*). Journal of Avian Medicine and Surgery **15**, 216-222.
- LATIMER, K. S. (1994):
Oncology. In: Ritchie B. W., Harrison, G. J. and Harrison L. R. (eds.). Avian medicine, principles and application. Wingers, Lake Worth, Florida, USA, Seite 640-672.
- LATIMER, K. S. and RAKICH, P. M. (1994a):
Necropsy examination. In: Ritchie, B. W., Harrison, G. J. and Harrison, L. R. (eds.). Avian medicine: principles and application. Wingers, Lake Worth, Florida, USA, Seite 355-379.
- LEACH, M. W., PAUL-MURPHY, J. and LOWENSTINE, L. J. (1989):
Three cases of gastric neoplasia in psittacines. Avian Diseases **33**, 204-210.
- LEACH, M. (1992):
A survey of neoplasias in pet birds. Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine **1**, 52-64.
- LEESON, S., DIAZ, G. and SUMMERS, J. D. (1995):
Gout and kidney urolithiasis. In: Leeson, S., Diaz, G. und Summers J. D. (eds.). Poultry metabolic disorders and mycotoxins. University Books, Guelph, Ontario, Canada, Seite 76-88.
- LEIPOLD, ROSE (1985):
Erbrechen als Leitsymptom bei Psittaciformes. – Ursachen, Diagnose, Therapiemöglichkeiten. IV. DVG-Tagung über Vogelkrankheiten, München, Seite 17-32.
- LIERZ, M. (2006):
Diagnostic value of endoscopy and biopsy. Clinical Avian Medicine **2**, 631-652.

LICHTENBERGER, M. (2003):

Treatment of respiratory inhalant toxins in 4 psittacine birds. Proceedings of the 24th Annual Conference and Expo of the Association of Avian Veterinarians, Pittsburgh, Pennsylvania, USA, Seite 39-43.

LOMBARD, L. S. und WITTE, E. J. (1959):

Frequency and types of tumours in mammals and birds of the Philadelphia Zoological Garden. *Cancer Research* **19**, 127-141.

LOTHROP, C. L., HARRISON, G. J., SCHULTZ, D., UTTERIDGE T. (1986):

Miscellaneous Diseases. In: Harrison, G.J. und Harrison, L.R. (eds). *Clinical Avian Medicine and Surgery*. Philadelphia, PA, Saunders, USA, Seite 525-536.

LOUDIS, B. G. (1999):

PMV-3-outbreak – presentation, diagnosis and management. Proceedings of the 20th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, New Orleans, USA, Seite 223-227.

Low, R. (1992):

Parrots in aviculture: a photo reference guide. Silvio Mattacchione and Co., Ontario, Canada.

LOWENSTINE, L. J. (1982):

Diseases of psittacines differing morphologically from Pacheco's disease but associated with herpesvirus-like particles. Proceedings of 31st Western Poultry Disease Conference, Davis, USA, Seite 141-142.

LUBLIN, A., MECHANI, S. und BUMBAROV, V. (2005):

Diagnosis of rotavirus in pet birds vs. poultry. Proceedings of the 8th European Conference of the Association of Avian Veterinarians, Arles, France, Seite 274-276.

LÜDERS, H. und SIEGMANN, O. (1993):

Gicht. In: Siegmann, O. (Hrsg.). *Kompendium der Geflügelkrankheiten*, 5. Auflage. Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg, Seite 289-290.

LÜSCHOW, D., PRUSAS, C., LIERZ, M., GERLACH, H., SOIKE, D. and HAFEZ, M. H. (2007):

Adenovirus of psittacine birds: Investigations on isolation and development of a real-time polymerase chain-reaction for specific detection. *Avian Pathology* **36**, 487-494.

LÜTHGEN, W. (1981):

Die Newcastle-Krankheit bei Papageien und Sittichen. *Fortschritte der Veterinärmedizin. Beihefte zum Zentralblatt für Veterinärmedizin*, Heft **31**.

LUMELI, J. and PECCATI, C. (1993):

Suspected hepatoencephalopathy in an African Grey Parrot. Proceedings of the 2nd European Conference on Avian Medicine and Surgery, Utrecht, Niederlande, Seite 558-566.

- LUMELI, J. T. (1994a):
Endocrinology. In: Ritchie, B. W., Harrison, G. J., Harrison, L. R., (eds.). Avian medicine: principals and application. Wingers, Lake Worth, Florida, USA, Seite 583-605.
- LUMELI, J. T. (1994b):
Gastroenterology. In: Ritchie, B. W., Harrison, G. J., Harrison, L. R., (eds.). Avian medicine: principals and application. Wingers Publishing, Lake Worth, Florida, USA, Seite 482-521.
- LUMELI, J. T. (1994c):
Nephrology. In: Ritchie, B. W., Harrison, G. J., Harrison, L. R. (eds.). Avian medicine, principles and application. Wingers Publishing, Lake Worth, Florida, USA, Seite 538-555.
- MACWHIRTER, P. (1994):
A review of 60 cases of abdominal hernias in birds. Proceedings of the 15th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, Reno, Nevada, USA, Seite 27-36.
- MACWHIRTER, P. (1994a):
Malnutrition. In: Ritchie, B. W., Harrison, G. J., Harrison, L. R. (eds.). Avian medicine, principles and application. Wingers Publishing, Lake Worth, Florida, USA, Seite 842-861.
- MANNL, A., GERLACH, H. and LEIPOLD, R. (1987):
Neuropathic gastric dilatation in psittaciformes. Avian Diseases **31**, 214-221.
- MANS, C. and BROWN, C. (2007):
Radiographic evidence of atherosclerosis of the descending aorta in a Grey-cheeked Parakeet (*Brotogeris pyrrhopterus*). Journal of Avian Medicine and Surgery **21**, 56-62.
- MANUCY, T., BENNETT, A., GREENACRE, C., ROBERTS, R., SCHUMACHER, J. and DEEM, S. (1998):
Squamous cell carcinoma of the mandibular beak in a Buffon's Macaw (*Ara ambigua*). Journal of Avian Medicine and Surgery **12**, 158-166.
- MCCLUGGAGE, D. (1983):
Hypovitaminosis associated with a sublingual abscess and dysphagia. Proceedings of the 4th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, San Diego, California, USA, Seite 247-250.
- MCDOWELL, H. (2002):
Communicating hydrocephalus in a mature Goffin's Cockatoo (*Cacatua goffini*). Proceedings of the 23rd Annual Conference and Expo of the Association of Avian Veterinarians, Monterey, California, USA, Seite 213.
- MCMILLAN, M. C. (1983):
Avian gastrointestinal radiography. Compendium Continued Education Practical Veterinarians **4**, 273-294.

- MCNABB, A. and OLSON, J. (1996):
Development of thermoregulation and its hormonal control in precocial and altricial birds. *Poultry and Avian Biology Reviews* **7**, 111-125.
- MCORIST, S. (1989):
Some diseases of free-living Australian birds. Proceedings, Symposium XIX World Conference, International Council Bird Preservation, Ontario, USA, Seite 13-68.
- MCORIST, S. (1986):
Encephalomyelitis in free-living Rainbow Lorikeets (*Trichoglossus haematodus*). *Avian Pathology* **15**, 783-789.
- MCORIST, S. and REECE, R. (1992):
Clostridial enteritis in free-living lorikeets (*Trichoglossus pp.*). *Avian Pathology* **21**, 503-507.
- MERRYMAN, J. und BUCKLES, E. (1998):
The avian thyroid gland. Part two: A review of function and pathophysiology. *Journal of Avian Medicine and Surgery* **12**, 238-242.
- MESSONNIER, S. (1992):
Lymphosarkoma in a young cockatoo. In my experience. *Journal of the American Association of Avian Veterinarians* **6**, 207.
- MEURER, J. (1991):
Die Pocken der Vögel: Ätiologie, Wirtsspektrum und Epizootiologie – Eine veterinärhistorische Studie. Med. Vet. Diss., Gießen
- MILLER, M. (1986):
Avian cardiology. Proceedings of the 7th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, Miami, Florida, USA, Seite 87-93.
- MITCHELL, M. (1988):
Plasma thyroid levels in divergent lines of lean and fat broilers. In: Leclercq, B. and Whitehead, C. C. (eds.). *Leanness in domestic birds: genetic, metabolic and hormonal aspects*. Butterworth Co London, UK, Seite 313-322.
- MOMMER, A. V. (2002):
Krankheiten und Todesfälle von Psittaziden. Eine Literaturübersicht und retrospektive, veterinärmedizinische Studie anhand von Untersuchungsprotokollen der Jahre 1990 bis 1996 aus dem Institut für Geflügelkrankheiten der Justus-Liebig-Universität Gießen. Vet. Med. Diss., Gießen
- MÜLLER, H. (2008)
Herpesvirus. Persönliche Mitteilungen.
- MURPHY, J. (1992a):
Psittacine fatty liver syndrome. Proceedings of the 13th Annual Meeting of the Association of Avian Veterinarians, New Orleans, Louisiana, USA, Seite 78-82.

- MURPHY, J. (1992b):
Diabetes in toucans. Proceedings of the 13th Annual Meeting of the Association of Avian Veterinarians, New Orleans, Louisiana, USA, Seite 165-170.
- MURTAUGH, R. J., RINGLER, D. J. and PETRAK, M. L. (1986):
Squamous cell carcinoma of the esophagus in an Amazon parrot. Journal of the American Veterinary Medical Association **188**, 872-873.
- NEROME, K., NAKAYAMA, M., ISHIDA, M. FUKUMI, H. and MORITA, A. (1978):
Isolation of a new avian paramyxovirus from budgerigars. Journal of General Virology **38**, 293-301.
- NEUMANN, U. and KUMMERFELD, N. (1983):
Neoplasms in budgerigars. (*Melopsittacus undulatus*): Clinical, pathomorphological and serological findings with special consideration of kidney tumours. Avian Pathology **12**, 353-362.
- NICHOLS, D. and MONTALI, R. J. (1985):
Atherosclerosis in zoo birds. Laboratory Investigations **52**, 48-49.
- NILO, L. (1986):
Enterotoxemic *Clostridium perfringens*. In: Gyles, C. L. and Thoen, C. O. (eds.). Pathogenesis of bacterial infections in animals. Ames, Iowa State University Press, USA, Seite 80-86.
- NIMMERSHOF, N. A. (1998):
Zur Isolierung und Speziesbestimmung sowie zur pathogenen Bedeutung von Schimmelpilzen aus dem Respirationstrakt von Psittaciformes. Vet. Med. Diss., Gießen.
- NOBLE, R. C., TULLETT, S. G. and YAFEI, N. (1988):
A close view of the uptake of yolk fat. Poultry - Misset. August-September 1988, Seite 32-33.
- OGLESBEE, B. and OGLESBEE, M. (1998):
Results of post mortem examination of psittacine birds with cardiac diseases: 26 cases (1995-1998). Journal of the American Veterinary Medical Association **212**, 1737-1742.
- OLSEN, G., SHANE, M. and HARRINGTON, K. (1986a):
Investigations of the pathology of *Klebsiella pneumoniae* in psittacine birds. Proceedings of the 7th Annual Meeting of the Association of Avian Veterinarians, Miami, Florida, USA, Seite 237-238.
- OLSEN, R. G., MATHES, L. E., TARR, M. J. and BLAKESLEE, J. R. (1986):
Oncogenic virus of domestic animals. Veterinary Clinic North American Small Animal Practise **16**, 1129-1144.

- OROSZ, S., DORRESTEIN, G. M. and SPEAR, B. I. (1997):
Urogenital disorders: Anatomy of the urogenital system. In: Altman, R. B., Clubb, S. L., Dorrestein, G. M. and Quesenberry, K. (eds.). Avian Medicine and Surgery. W. B. Saunders, Philadelphia, USA, Seite 614-617.
- OROSZ, S. (2007):
Proventricular dilatation syndrome in an Amazon Parrot: Possible role of PCR diagnostics of paramyxovirus-1 for presumptive diagnosis. Proceedings of the 9th European Conference of the Association of Avian Veterinarians, Zürich, Schweiz, Seite 27-28.
- O'TOOLE, D., MILLS, K., ELLIS, R., FARR, R., DAVIS, M. (1993):
Clostridial enteritis in Red Loris (*Eos borneo*). Journal of Veterinary Diagnostic Investigations **5**, 111-113.
- PACHECO, G. et BIER, O. (1930):
Epizootie chez les perroquets du Brésil. Relations avec le psittacose. Comptes Rendus Seances de la Societé de Biologie et de ses Filiales, Paris, **106**, 100-111.
- PALMER, G. H. und STAUBER, E. (1981):
Visceral lymphoblastic leukosis in an African Grey Parrot. Veterinary Medical Small Animal Clinics **76**, 1355-1356.
- PARISH, W. E. (1961):
Necrotic enteritis in the fowl (*Gallus gallus domesticus*). I. Histopathology of the disease and isolation of a strain of *Clostridium welchii*. Journal of Comparative Pathology **71**, 377-393.
- PAUL-MURPHY, J. (1992):
Avian neurology. Proceedings of the 13th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, New Orleans, Louisiana, USA, Seite 420-432.
- PAUL-MURPHY, J., LOWENSTINE, L., TURREL, J.M., MURPHY, C. J., FOWLER, M. (1992):
Malignant lymphoreticular neoplasm in an African Grey Parrot. Journal of the American Veterinary Medical Association **187**, 1216-1217.
- PAYNE, L. N. and PURCHASE, H. G. (1991):
Leukosis / sarcoma group. In: Calnek, B. W., Barnes, J. H., Beard, C. W., Reid, W. M. and Yoder, jr., H. W. (eds). Diseases of Poultry, 9th ed. Ames, Iowa, Iowa State University Press, USA, Seite 386-439.
- PEES, M. (2003):
Psittakose. In: Pess, M. (Hrsg.) Leitsymptome bei Papageien und Sittichen. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, Seite 24-25.
- PEES, M., STRAUB, J. and KRAUTWALD-JUNGHANNS, M.-E. (2000):
Pericardial effusion in birds: Demonstration of clinical cases. Proceedings of the 21st Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, Portland, Oregon, USA, Seite 189-191.

- PEES, M., STRAUB, J. and KRAUTWALD-JUNGHANNS, M.-E. (2006):
Evaluating and treating the cardiovascular system. In: Harrison, G. J. (ed.). Clinical Avian Medicine. Spix Publishing, Palm Beach, Florida, USA, Volume 1, Seite 108-140.
- PENDEL, H. (2008):
Möglichkeiten und Grenzen einer praxisnahen Hämatologie beim Vogel. Tierärztliche Praxis, **36 (K)**, 290-298.
- PERRY, R., GILL, J. and CROSS, G. (1991):
Disorders of the avian integument. Veterinary Clinical Northern American Small Animal Practitioner **21**, 1302-1327.
- PERRY, R. A. (1975):
Beak rot in Sulfur Crested Cockatoos. The University of Sidney Post Graduate Committee in Veterinary Science, Control and Therapy Article, Volume 2, Seite 329.
- PETRAK, M. L. and GILMORE, G. E. (1982):
Neoplasms. In: Petrak M. L. (ed.). Diseases of cage and aviary birds, 2nd edition. Lea and Febiger, Philadelphia, USA, Seite 606-637.
- PHALEN, D. N. (1988):
Acute pancreatic necrosis in an Umbrella Cockatoo. Proceedings of the 9th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, Houston, Texas, USA, Seite 203-205.
- PHALEN, D. N., WILSON, V. G. and GRAHAM, D. L. (1995):
Failure of maternally derived yolk IgG to reach detectable concentrations in the sera of nestling budgerigars (*Melopsittacus undulatus*). Avian Diseases **39**, 700-708.
- PHALEN, D. N. (2006):
Implications of viruses in clinical disorders. In: Harrison, G. J. (ed.). Clinical Avian Medicine, Palm Beach, Florida, USA, Volume 2, Seite 722-745.
- PHALEN, D. N. and TOMASZEWSKI, E. K. (2002):
Investigation into the detection, treatment, and pathogenicity of avian gastric yeast. Proceedings of the 23rd Annual Conference and Expo of the Association of Avian Veterinarians, Monterey, California, USA, Seite 49-51.
- PHALEN, D. N. and TOMASZEWSKI, E. K. (2003):
Investigation into the identification, detection and treatment of the organism formerly known as megabacterium. Proceedings of the 7th European Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, Loro Parque, Teneriffa, Spanien, Seite 79-83.
- PHALEN, D. N., TOMASZEWSKI, E. K. and STYLES, D. K. (2004):
Epizootiology, diversity, and pathogenicity of psittacid herpesviruses. Proceedings of the 25th Annual Conference and Expo, New Orleans, Louisiana, USA, Seite 47-51.

- PHALEN, D. N. and RADABAUGH, S. (1998):
Avian polyomavirus, more pieces to the puzzle. Proceedings of the 19th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, St. Paul, Minnesota, USA, Seite 151-156.
- PHALEN, D. N., VAN WILSON and GRAHAM, D. L. (1996):
Characterisation of the avian polyomavirus-associated glomerulopathy of nestling parrots. Avian Diseases **40**, 140-149.
- PHALEN, D. N. VAN WILSON and GRAHAM, D. L. (1997):
Prevalence of neutralizing antibody and virus shedding in psittacine birds infected with avian polyomavirus. Journal of Avian Medicine and Surgery **11**, 98-104.
- POHLENZ, J. und SANDERSLEBEN, J. (1990):
Blutung. In: Stünzi, H. und Weiss, E. (Hrsg.). Allgemeine Pathologie für Tierärzte und Studierende der Tiermedizin, 8. Auflage. Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg, Seite 209-213.
- POLLOCK, C. G. (2004):
Implications of mycobacteria. Clinical disorders. In: Harrison, G. J. (ed.). Clinical Avian Medicine. Palm Beach, Florida, USA, Volume **2**, Seite 681-688.
- POLLOCK, C. G., PLEDGER, T. and RENNER, M. (2001):
Diabetes mellitus in avian species. Proceedings of the 22nd Annual Conference and Expo of the Association of Avian Veterinarians, Orlando, Florida, USA, Seite 151-154.
- POWERS, L. V. (1999):
The avian spleen in health and disease. Proceedings of the 20th Annual Conference and Expo of the Association of Avian Veterinarians, New Orleans, Louisiana, USA, Seite 95-100.
- PSIANI, J., SPEER, B., HOWERTH, E. W. and CLUBB, S. L. (1998):
Clostridial infections in psittacine birds. Journal of Avian Medicine and Surgery **12**, 202-204.
- PYE, G., CARPENTER, W., GOGGIN, M. and BACMEISTER, C. (1999):
Metastatic squamous cell carcinoma in a Salmon-crested Cockatoo (*Cacatua moluccensis*). Journal of Avian Medicine and Surgery **13**, 192-200.
- QUESENBERRY, K. and LIU, S. (1986):
Pancreatic atrophy and fibrosis in a Blue and Gold Macaw. Proceedings of the 7th Annual Meeting of the Association of Avian Veterinarians, Miami, Florida, USA, Seite 251.
- QUIST, C., RITCHIE, B. W., MCCLURE, H., WILSON, H. and HOWERTH, E. (2000):
Spongiform encephalopathy in three psittacine birds. Proceedings of the 21st Annual Conference and Expo of the Association of Avian Veterinarians, Oregon, Portland, USA, Seite 205-206.

- RAE, M., DUIMSTRA, J. and SNYDER, S. (1991):
Pulmonary silicosis in a Blue and Gold Macaw (*Ara ararauna*). Proceedings of the 12th Annual Meeting of the Association of Avian Veterinarians, Chicago, Illinois, USA, Seite 260-262.
- RAE, M., MERRYMAN, M. and LINTNER, M. (1992):
Gastric neoplasia in caged birds. Proceedings of the 13th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, New Orleans, Louisiana, USA, Seite 180-188.
- RAE, M. (1995):
Endocrine disease in pet birds. Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine **4**, 32-38.
- RAE, M. (2000):
Avian endocrine disorders. In: Fudge F. M. (ed.). Laboratory medicine avian and exotic pets. Saunders, Philadelphia, USA, Seite 76-89.
- RAIDAL, S. and BUTLER, R. (2001):
Chronic rhinosinusitis and rhamphothecal destruction in a Major Mitchell's Cockatoo (*Cacatua leadbeateri*) due to *Cryptococcus neoformans* var *gattii*. Journal of Avian Medicine and Surgery **15**, 121-125.
- RAPHEL, B. L., CLEMMONS, R. M. and NGUYEN, H. T. (1980):
Glioblastoma multiforme in a budgerigar. Journal of the American Veterinary Medical Association **177**, 923-925.
- RAPHEL, B. L. und NGUYEN, H. T. (1980):
Metastasizing rhabdomyosarcoma in a budgerigar. Journal of the American Veterinary Medical Association **177**, 925-926.
- RATCLIFFE, H. I. (1933):
Incidence and nature of tumours in captive wild mammals and birds. American Journal of Cancer **17**, 116-135.
- RAUE, R., JOHNE, R., CROSTA, L., BÜRKLE, M., GERLACH, H. and MÜLLER, H. (2004):
Nucleotide sequence analysis of a C1 gene fragment of psittacine beak and feather disease virus amplified by real-time polymerase-chain reaction indicates a possible existence of genotypes. Avian Pathology **33**, 41-50.
- RAUE, R., GERLACH, H. and MÜLLER, H. (2005):
Phylogenetic analyses of the hexon loop 1 region of adenovirus isolated from psittacine birds indicates the existence of a new psittacine adenovirus. Proceedings of the 8th European Association of Avian Veterinarians, Arles, France, Seite 277-282.
- RAVELHOFFER-ROTHENEDER, K., ENGELHARDT, H., WOLF, O., AMANN, R., BREUER, W. und KÖSTERS, J. (2000):
Taxonomische Klassifizierung von Megabakterienisolationen aus Wellensittichen. Tierärztliche Praxis **28**, 415-420.

REAVILL, D. (1996):

Fungal diseases. In: Roßkopf, W. J. and Woerpel, R. W. (eds.). Diseases of cage and aviary birds. Lea & Febiger book, Williams and Wilkins, Baltimore, USA, Seite 586-595.

REAVILL, D. (1996b):

Overview of the major diseases affecting the liver. Proceedings of the 17th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, Tampa, Florida, USA, Seite 355-360.

REAVILL, D. and SCHMIDT, R. (2003):

Review of the lesions of psittacine eyelids: 67 cases. Proceedings of the 24th Annual Conference and Expo of the Association of Avian Veterinarians, Pittsburgh, Pennsylvania, USA, Seite 77-78.

REAVILL, D. and SCHMIDT, R. (2003b):

Tumours of the psittacine ovary and oviduct: 37 cases. Proceedings of the 24th Annual Conference and Expo of the Association of Avian Veterinarians, Pittsburgh, Pennsylvania, USA, Seite 67-69.

REECE, R. L. (1992):

Observations on naturally occurring neoplasms in birds in the State of Victoria, Australia. Avian Pathology **21**, 3-32.

REWERTS, J. M. and DOOLEN, M. (1996):

Diagnosing and treating hepatic lipidosis in exotic pet birds. Veterinary Medicine **91**, 648-651.

RIDGWAY, R. A. and GALLERSTEIN, G. A. (1984):

Proventricular dilatation in psittacines. Proceedings of the Annual Conference of the Association Avian Veterinarians, Toronto, Quebec, Canada, Seite 228-230.

RICH, G. (1989):

Carcinoma in a seven-week-old female Eclectus. Proceedings of the 10th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, Seattle, Washington, USA, Seite 122-123.

RICH, G. (2002):

Hermaphroditism in a Yellow-Crowned Amazon Parrot. Proceedings of the 23rd Annual Conference and Expo of the Association of Avian Veterinarians, Monterey, California, USA, Seite 103-104.

RITCHIE, B. W., NIAGRO, F. D., LATIMER, K. S., STEFFENS, W. L., PESTI, D., ANCONA, J. and LUCKERT, P. D. (1991):

Routes and prevalence of shedding of psittacine beak and feather disease virus. American Journal of Veterinary Research **52**, 1804-1809.

RITCHIE, B. W., NIAGRO, F. D. and LATIMER, K. S. (1991a):

Polyomavirus infections in adult psittacine birds. Journal of the Association of Avian Veterinarians **5**, 202-206.

RITCHIE, B. W., NIAGRO, F. D., LATIMER, K. S., PESTI, D., CAMPAGNOLI, R. and LUKERT, P. D. (1993):

Psittacine beak and feather disease virus. Proceedings of the 10th World Veterinary Poultry Association, Sydney, Australia, Seite 71-77.

RITCHIE B. W., LATIMER, K. S., LUKERT, P. D., GREENACRE, C. B., PESTI, D., CAMPAGNOLI, R. and VAN VREEDE, K. (1995):

Prevention of avian polyomavirus infections through vaccination. Proceedings of the 16th Conference of the Association of Avian Veterinarians, Philadelphia, Pennsylvania, USA, Seite 3-11.

RITCHIE, B. W. and CARTER, K. (1995):

Avian viruses. Function and control. Wingers publishing Inc., Lake Worth, Florida, USA, Seite 136-170.

RITCHIE, B. W., LATIMER, K. S., CAMPAGNOLI, R., PESTI, D., CIEMBOR, P., RAE, M., REED, H., SPEER, B., LOUDIS, B., SHIVAPRASAD, H. and GARNER, M. (2000):

Documentation of a PBFD-virus variant in lorries. Proceedings of the 21st Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, Portland, Oregon, USA, Seite 263-268.

RITZMAN, T. (1999):

Obstructive cloacal conditions in the avian patient. Proceedings of the 20th Annual Conference and Expo of the Association of Avian Veterinarians, New Orleans, Louisiana, USA, Seite 87-91.

RITZMAN, T. (2000):

Pancreatic hypoplasia in an Eclectus Parrot (*Eclectus roratus polychlorus*). Proceedings of the 21st International Conference on Avian Medicine of the Association of Avian Veterinarians, Portland, Oregon, USA, Seite 83-87.

RIVAL, F. (2005):

Auricular diseases in birds. Proceedings of the 8th European Association of Avian Veterinarians, Arles, France, Seite 333- 339.

ROMAGNANO, A. (1996):

Avian obstetrics. Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine **5**, 180-188.

ROMAGNANO, A., MASHIMA, T., LOUGHMAN, C. and DEGERNES, L. (1995):

Pituitary adenoma in a Yellow-naped Amazon. Proceedings of the 3rd Conference of the European Committee of the Association of Avian Veterinarians, Jerusalem, Israel, Seite 74-78.

ROMAGNANO, A. (2002):

Avian pediatrics. Proceedings of the 23rd Annual Conference and Expo of the Association of Avian Veterinarians, Monterey, California, USA, Seite 287-296.

ROSSI, G. (1998):

A poorly differentiated hepatic haemangiosarkoma in an *Amazona farinosa* parrot. Avian Pathology **27**, 427-430.

- ROSSKOPF, W. J. and WOERPEL, R. W. (1984):
Cryptococcosis in a Thick-billed Parrot (*Rhynchopsitta pachyrhyncha*). Proceedings of the International Conference on Avian Medicine of the Association of Avian Veterinarians, Toronto, Quebec, Canada, Seite 281-288.
- ROSSKOPF, W. J., WOERPEL, R. W., FUDGE, A. M., REAVILL, D., RAE, M. (1992):
Iron storage disease (hemochromatosis) in a Citron-Crested Cockatoo and other psittacine species. Proceedings of the 13th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, New Orleans, Louisiana, USA, Seite 98-107.
- ROWLEY, I. und COLLAR, N. J. (1997):
Psittacidae, Cacatuidae. In: del Hoyo, J., Elliot, A. and Sargatal, J. (eds.). Handbook of the birds in the world. Vol. 4, Sandgrouse to Cuckoos. Lynx Edicions, Barcelona, Spanien, Seite 246-477.
- RUPIPER, D. J. (1993):
Hemorrhagic enteritis in a group of Great-billed Parrots (*Tanygnathus megalorynchos*). Journal of the Association of Avian Veterinarians **7**, 209-211.
- RUPIPER, D. J. und DERYCK, H. (1996):
Hemochromatosis in a Hawk-head Parrot (*Derophtyus accipitrinus*). Journal of Avian Medicine and Surgery **10**, 24-27.
- SANDMEIER, P., GERLACH, H., JOHNE, R. und MÜLLER, H. (1999):
Polyomavirusinfektionen bei exotischen Vögeln in der Schweiz. Schweizer Archiv Tierheilkunde **141**, 223-229.
- SANDMEIER, P. (2003):
Xanthomatosis of the liver in an Amazon Parrot. Proceedings of the 7th Conference of the Association of the European Committee of Avian Veterinarians, Loro-Parque, Teneriffa, Spanien, Seite 170-173.
- SASIPREEYAJAN, J. and NEWMAN, J. A. (1988):
Goiter in a Cockatiel (*Nymphicus hollandicus*). Avian Diseases **32**, 169-172.
- SCHÄFER, M. (1996):
Vitamine. In: Frey, H. und Löscher, W. (Hrsg.). Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie für die Veterinärmedizin. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, Kapitel 22, Seite 622-641.
- SCHLUMBERGER, H. (1957):
Tumours characteristic for certain animal species: A review. Cancer Research **17**, 823-832.
- SCHMAHL, W. (2008):
Erkrankungen des Gehirns. Persönliche Mitteilungen.
- SCHMAHL, W. (2008):
Herbst'sches Korpuskel. Persönliche Mitteilungen.

- SCHMIDT, R. (1991):
Avian disease syndromes in need of more investigation. *Journal of Avian Medicine and Surgery* **5**, 70.
- SCHMIDT, R. (1992):
Morphologic diagnosis on avian neoplasmas. *Seminars on Avian Exotic Pet Medicine* **1**, 73-79.
- SCHMIDT, R. (1999):
Pathology of gastrointestinal diseases of psittacine birds. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine* **8**, 75-82.
- SCHMIDT, R. (1999a):
The avian liver in health and disease. *Proceedings of the 20th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians*, New Orleans, Louisiana, USA, Seite 273-289.
- SCHMIDT, R., REAVILL, D. and PHALEN, D. N. (2003):
Adenovirus, pathology of pet and aviary birds. Iowa State University Press, Ames Iowa, USA, Seite 95-96.
- SCHMIDT, R. and LIGHTFOOT, T. (2006):
Integument. In: Harrison, G. J. and Lightfoot, T. L. (eds.). *Clinical avian medicine*. **1**, Seite 395-410.
- SCHMIDT, R. and REAVILL, D. (2006):
Endocrine lesions in psittacine birds. *Proceedings of the 27th Annual Conference and Expo of the Association of Avian Veterinarians*, San Antonio, Texas, USA, Seite 27-29.
- SCHOENEMAKER, N., LUMELJ, J. and DORRESTEIN, G. M. (1997):
Severe leucopenia as indicator of acute PBFD. *Proceedings of the 18th Annual Conference and Expo of the Association of Avian Veterinarians*, Reno, Nevada, USA, Seite 376-377.
- SCHOENEMAKER, N. (2001):
Psittacine beak and feather disease in African Grey Parrots (*Psittacus erithacus*) – A review and update. *Proceedings of the 6th European Conference of the Association of Avian Veterinarians*, Munich, Seite 1-2.
- SCHOENEMAKER, N. (1997):
Polyuria and polydipsia due to vitamin and mineral oversupplementation of the diet of a Salmon-crested Cockatoo (*Cacatua moluccensis*) and a Blue and Gold Macaw (*Ara ararauna*). *Avian Pathology* **26**, 201-209.
- SCHULZ, J. (2002):
Auswertung der Sektions- und Laborbefunde von 782 Vögeln der Ordnung Psittaciformes in einem Zeitraum von drei Jahren (1997-1999). *Vet. Med. Diss.*, Gießen.

SCOPE, A. (2003):

Bakterielle Erkrankungen. In: Kaleta E. F. und Krautwald-Junghanns, M.-E. (Hrsg.). Kompendium der Ziervogelkrankheiten, 2. Auflage. Schlütersche GmbH & Co KG Verlag, Hannover, Seite 229-249.

SCOPE, A. (2003a):

Nichtinfektiöse Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes und des Pankreas. In: Kaleta, E. F. und Krautwald-Junghanns, M.-E. (Hrsg.). Kompendium der Ziervogelkrankheiten, 2. Auflage. Verlag Schlütersche GmbH & Co KG, Hannover, Seite 169-180.

SCOTT, J. (1996):

Ascaridiasis and gastrointestinal stasis in a Hyacinth Macaw. Proceedings of the 17th Annual Conference and Expo of the Association of Avian Veterinarians, Tampa, Florida, USA, Seite 195-201.

SELBITZ, H.-J. (2002a):

Mykobakterien. In: Mayr, A. (Hrsg.). Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, Seite 555-564.

SELBITZ, H.-J. (2002b):

Chlamydien. In: Mayr, A. (Hrsg.). Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, Seite 574-579.

SELBITZ, H.-J. (2002):

Clostridium perfringens. In: Mayr, A. (Hrsg.). Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, Seite 528-531.

SHEARER, P., BONNE, N., CLARK, P., SHARP, M. and RAIDAL, R. (2008):

Beak and feather disease virus infection in cockatiels (*Nymphicus hollandicus*). Avian Pathology **37**, 75-81.

SHIVAPRASAD, H. L. (1993):

Diseases of the nervous system in pet birds: A review and report of diseases rarely documented. Proceedings of the 14th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, Nashville, Tennessee, USA, Seite 213-222.

SHIVAPRASAD, H. L. (1998):

An overview of anatomy, physiology and pathology of the urinary system in birds. Proceedings of the 19th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, St. Paul, Minnesota, USA, Seite 201-205.

SHIVAPRASAD, H. L. (1998a):

An overview of paramyxovirus 3 (PMV-3) in psittacines and passerines. Proceedings of the 19th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, St. Paul, Minnesota, USA, Seite 147-149.

SIEMERS, N., KALETA, E. F. und LAYH-SCHMITT, G. (2000):

Die nested PCR zur Diagnostik und Differenzierung von *Chlamydia pneumoniae* und *Chlamydia psittaci* in Untersuchungsmaterialien von Vögeln und Menschen. XII. Tagung über Vogelkrankheiten, München, Seite 24-30.

- SILLER, W. G. (1959):
Avian nephritis and visceral gout. *Laboratory Investigations* **8**, 1319-1357.
- SMITH, S. and FORBES, N. (2007):
Treatment of chronic ulcerative dermatitis infected with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in three pet psittacine birds. *Proceedings of the 9th European Conference of the Association of Avian Veterinarians, Zürich*, Seite 177-183.
- SMITH, A. (1995):
Zinc toxicosis in a flock of Hispaniolan Amazons. *Proceedings of the 16th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, Philadelphia, Pennsylvania, USA*, Seite 447-453.
- SOIKE, D., HESS, M., PRURAS, C. und ALBRECHT, K. (1998):
Adenovirusinfektion bei Psittaziden. *Tierärztliche Praxis* **26**, 354-359.
- SPEER, B. und ECKERMANN-ROSS, C. (2001):
Diagnosis and clinical management of pancreatic duct adenocarcinoma in a Green-winged Macaw (*Ara chloroptera*). *Proceedings of the 6th European AAV & DVG Conference of Avian Medicine and Surgery, München*, Seite 20-21.
- SPEER, B. (1998):
Chronic partial proventricular obstruction caused by multiple gastrointestinal foreign bodies in a juvenile Umbrella Cockatoo (*Cacatua alba*). *Journal of Avian Medicine and Surgery* **12**, 271-275.
- STAIB, F. (1961):
Vorkommen von *Cryptococcus neoformans* in Vogelmist. *Zentralblatt für Bakteriologie und Hygiene I. Abteilung, Originale A* **182**, 562-563.
- STAIB, F. und SCHULZ-DIETRICH, J. (1984):
Cryptococcus neoformans in Fäkalien im Käfig gehaltener Vogelarten. *Bekämpfung von Cryptococcus neoformans-Standorten. Zentralblatt für Bakteriologie und Hygiene I. Abteilung, Originale B* **179**, 179-186.
- STEINBERG, H. (1988):
Leiomyosarkoma of the jejunum in a budgerigar. *Avian Diseases* **32**, 166-168.
- STEINER, C. V. und DAVIS, R. B. (1981):
Cage bird medicine. Iowa State University Press, Ames Iowa, USA, Seite 81-85.
- STRAUB, J., BRAUN, S., PEES, M. and KRAUTWALD-JUNGHANNS, M.-E. (2000):
Heart disease in birds: Rare or just not diagnosed? *Proceedings of the 21st Annual Conference and Expo, Portland, Oregon, USA*, Seite 285-289.
- STYLES, D. K. (1997):
Reproduction in the aviary. *Proceedings of the 18th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, Reno, Nevada, USA*, Seite 327-333.

- STYLES, D. K., TOMASZEWSKI, E. K., JAEGER, L. and PHALEN, D. N. (2004):
Psittacid herpes-viruses associated with mucosal papillomas in neotropical parrots.
Virology **325**, 24-35.
- SUCHY, A., WEISSONBOCK, H. and SCHMIDT, P. (1999):
Intracranial tumours in budgerigars. *Avian Pathology* **28**, 125-130.
- SWANSON, J. R., VEATCH, J. and KAY, D. (1994):
CNS symptoms in a Tucuman Amazon (*Amazona tucumana*) due to amyloidosis in the brain. Proceedings of the 15th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, Reno, Nevada, USA, Seite 275-277.
- SWANSON, J. R. (1994):
Articular and visceral gout in a Maximilian Pionus (*Pionus maximiliani*). Proceedings of the 15th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, Reno, Nevada, USA, Seite 445-446.
- TAKESHITA, K., FENWICK, B. and WONG, A. (1986):
Cryptococcus in captive cockatoos. Proceedings of the 7th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, Miami, Florida, USA, Seite 133-137.
- TAKESHITA, K., GRAHAM, D. L. and SILVERMAN, S. (1986b):
Hypervitaminosis D in baby macaws. Proceedings of the 7th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, Miami, Florida, USA, Seite 341-346.
- TAYLOR, M. (2000):
Disorders of the avian digestive system. In: Birds 2000. Post Grad Found in Veterinary Science. University of Sydney, Australia, Seite 407-416.
- THOREL, M.-F., KRISCHEVSKY, M., LÉVY-FRÉBAULT, V. V. (1990):
Numerical taxonomy of mycobactin-dependent mycobacteria, emended description of *Mycobacterium avium* and description of *Mycobacterium avium* subsp. *avium* subsp. nov., *Mycobacterium avium* subsp. *Paratuberculosis* subsp. nov., and *Mycobacterium avium* subsp. *silvaticum* subsp. nov. *International Journal Systematic Bacteriology* **40**, 254-260.
- TODD, D. (2000):
Circoviruses: immunosuppressive threats to avian species: A review. *Avian Pathology* **29**, 373-394.
- TODD, D., DUCHATEL, J. P., WESTON, J. H., BALL, N. W., BORGHMANS, B. J., MOFFETT, D. and SMYTH, J. A. (2002):
Evaluation of polymerase chain reaction and dot blot hybridisation tests in the diagnosis of pigeon circovirus infections. *Veterinary Microbiology* **89**, 1-16.
- TODD, D. (2004):
Avian circovirus diseases: lessons for study of PMWS. *Veterinary Microbiology* **98**, 169-174.

- TOMASZEWSKI, E. K., VAN G. WILSON, W. L. WIGLE, and PHALEN, D. N. (2001):
Detection of heterogeneity of herpesviruses causing Pacheco's disease in parrots.
Journal of Clinical Microbiology **39**, 533-538.
- TOMASZEWSKI, E. K., KALETA, E. F. and PHALEN, D. N. (2003):
Molecular phylogeny of the psittacid herpesviruses causing Pacheco's disease:
Correlation of genotype with phenotypic expression. *Journal of Virology* **77**, 11260-11276.
- TSAI, S., PARK, J., HIRAI, K. and ITAKURA, C. (1993):
Eye lesions in pet birds. *Avian Pathology* **22**, 95-112.
- TULLY, T. N. and CARTER, J. (1993):
Bilateral supraorbital abscesses associated with sinusitis in an Orange-winged Amazon Parrot (*Amazona amazonica*). *Journal of the Association of Avian Veterinarians* **7**, 157-158.
- TULLY, T. N. (1995):
Avian respiratory diseases: Clinical overview. *Journal of Avian Medicine and Surgery* **9**, 162-174.
- TURNER, R. (1984):
Macaw fading or wasting syndrome. Proceedings of the 33rd Western Poultry Disease Conference, Davis, California, USA, Seite 87-88.
- TURREL, J., MCMILLIAN, M. C. and PAUL-MURPHY, J. (1987):
Diagnosis and treatment of tumours of companion birds. II. *AAV Today*. **1**, 159-165.
- TYZARD, I. (1987):
Veterinary immunology: An Introduction. 3rd ed. Philadelphia, WB Saunders Co.
- VAHIEN, W., GLASER, K., SCHÄFER, K. and SIMON, O. (1998):
Influence of xylanase-supplements in feed on the development of selected bacterial groups in the intestinal tract of broiler chicks. *Journal of Agricultural Sciences* **130**, 489-500.
- VAN DER HEYDEN, N. (1994):
Update of avian mycobacteriosis. Proceedings of the 15th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, Reno, Nevada, USA, Seite 53-61.
- VAN SANT, F. (2001):
The hazards of non-food item ingestion. Proceedings of the 22nd Annual Conference and Expo of the Association of Avian Veterinarians, Orlando, Florida, USA, Seite 39-44.
- VOLLMERHAUS, B. und SINOWATZ, F. (1992):
Haut und Hautgebilde. In: Nickel, R., Schummer, A. und Seiferle, E. (Hrsg.). *Lehrbuch der Anatomie der Haussäugetiere*, 2. Auflage. Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg, Band 5, Seite 16-49.

- WADE, L. and NEWMAN, S. (2004):
Hemoglobinuric nephrosis and hepatosplenic erythrophagocytosis in a Dusky-headed Conure (*Aratinga weddelli*) after ingestion of garlic (*Allium sativum*). *Journal of Avian Medicine and Surgery* **18**, 155-161.
- WADSWORTH, P. F. and JONES, D. M. (1972):
Some abnormalities of the thyroid gland in non-domesticated birds. *Avian Pathology* **8**, 279-284.
- WADSWORTH, P. F., JONES, D. M. and PUGSLEY, S. L. (1984):
Fatty liver in birds at the Zoological Society of London. *Avian Pathology* **13**, 231-239.
- WAIBL, H. und SINOWATZ, F. (1992):
Harn- und Geschlechtsapparat. In: Nickel, R., Schummer, A. und Seiferle, E. (Hrsg.). *Lehrbuch der Anatomie der Haussäugetiere*, 2. Auflage. Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg, Band 5, Seite 224-264.
- WEDEL, A. (2004):
Ziervögel. Erkrankung, Haltung, Fütterung, 2. Auflage. Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg.
- WEGENER, H.-H. und STAIB, F. (1983):
Tödliche Cryptococcose eines Vogelliebhhabers. *Zentralblatt für Bakteriologie und Hygiene I. Abteilung, Originale* **256**, 231-238.
- WESTERHOF, I. (1995):
Treatment of tracheal obstruction in psittacine birds using a suction technique. A retrospective study of 19 birds. *Journal of Avian Medicine and Surgery* **9**, 45-49.
- WILSON, H., RITCHIE, B. W., GREENACRE, C. and FONTENOT, D. (1999):
Clostridium: passenger or pathogen? Proceedings of the 20th Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, New Orleans, Louisiana, USA, Seite 251-253.
- WILSON, H., GRAHAM, D. L. and RITCHIE, B. W. (2000):
Otitis externa in a group of neonatal psittacine birds. Proceedings of the 21st Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians, Portland, Oregon, USA, Seite 197-198.
- WILSON, H., BROWN, C., GREENACRE, C., FONTENOT, D. and CARMICHAEL, K. (2001):
Suspected sodium hypochlorite toxicosis in a group of psittacine birds. *Journal of Avian Medicine and Surgery* **15**, 209-215.
- WINTEROLL, G. und GYLSTORFF, I. (1979):
Schwere durch Herpesvirus verursachte Erkrankung des Respirationsapparates bei Amazonen. *Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift* **92**, 277-280.
- WOLF, S. and CLUBB, S. L. (1992):
Clinical management of beak malformations in handfed psittacine chicks. In: Schubot, R. M., Clubb, S. L. and Clubb, K. J. (eds.). *Psittacine Aviculture: Perspectives, techniques and research*. Avicultural Breeding and Research Center, Loxahatchee, Florida, USA, Seite 17-1-17-12.

WORREL, A. (1993):

Pediatric bacterial diseases. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine* **2**, 116-124.

WOERPEL, R. W. and ROSSKOPF, W. J. (1984):

Clinical and pathological features of macaw wasting disease (proventricular dilatation syndrome). *Proceedings 33rd Western Poultry Disease Conference*, Davis, California, USA, Seite 89-90.

YANAYACO FLORES, A. E. (1995):

Entwicklung und Strukturen der Geflügelhaltung in Peru mit einem Beitrag zu Vorkommen, Bedeutung und Charakterisierung von Paramyxoviren beim Vogel in Peru. *Vet. Med. Diss.*, Gießen

ZANDVLIET, M., DORRESTEIN, G. M. and VAN DER HAGE, M. (2001):

Chronic pulmonary interstitial fibrosis in Amazon parrots. *Avian Pathology* **30**, 517-524.

ZIETZSCHMANN, O. und KRÖLLING, O. (1955):

Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte der Haustiere, 2. Auflage. Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg, Seite 117-126.

9 Anhang

Anhang 1: Verzeichnis der wissenschaftlichen Namen nach COLLAR und ROWLEY (1997) und der deutschen Namen nach ARNDT (1990) der in dieser Arbeit zitierten Papageienspezies. Autoren und Jahre der Erstbeschreibung wurden aus ROWLEY und COLLAR (1997) entnommen.

Wissenschaftlicher Name	Entdecker und Jahr	Deutscher Name
<i>Agapornis fischeri</i>	Reichenow, 1887	Pfirsischköpfchen
<i>Agapornis lilianae</i>	Shelly, 1894	Erdbeerköpfchen
<i>Agapornis nigrigenis</i>	Sclater WL, 1906	Russköpfchen
<i>Agapornis personatus</i>	Reichenow, 1887	Schwarzköpfchen
<i>Agapornis pullarius</i>	Linnaeus, 1758	Orangenköpfchen
<i>Agapornis roseicollis roseicollis</i>	Vieillot, 1818	Rosenköpfchen
<i>Agapornis taranta</i>	Stanley, 1814	Tarantapapagei
<i>Alisterus amboinensis amboinensis</i>	Linnaeus, 1766	Amboinasittich
<i>Alisterus amboinensis buruensis</i>	Linnaeus, 1766	Amboinasittich
<i>Alisterus chloropterus moszkowskii</i>	Ramsay EP, 1879	Papuasittich
<i>Amazona aestiva aestiva</i>	Linnaeus, 1758	Rotbugamazone
<i>Amazona aestiva xanthopteryx</i>	Linnaeus, 1758	Rotbugamazone
<i>Amazona albifrons albifrons</i>	Sparrmann, 1788	Weißstirnamazone
<i>Amazona albifrons nana</i>	Sparrmann, 1788	Weißstirnamazone
<i>Amazona amazonica</i>	Linnaeus, 1766	Venezuelaamazone
<i>Amazona autumnalis lilacina</i>	Linnaeus, 1758	Rotstirnamazone
<i>Amazona barbadensis</i>	Gmelin, 1788	Gelbflügelamazone
<i>Amazona brasiliensis</i>	Linnaeus, 1758	Rotschwanzamazone
<i>Amazona festiva festiva</i>	Linnaeus, 1758	Blaubartamazone
<i>Amazona finschi</i>	Sclater PL, 1864	Blaukappenamazone
<i>Amazona leucocephala leucocephala</i>	Linnaeus, 1758	Kubaamazone
<i>Amazona ochrocephala oratrix</i>	Gmelin, 1788	Gelbscheitelamazone
<i>Amazona ochrocephala xantholaema</i>	Gmelin, 1788	Gelbscheitelamazone
<i>Amazona pretrei</i>	Temminck, 1830	Prachtamazone
<i>Amazona rhodocorytha</i>	Salvadori, 1890	Rotscheitelamazone
<i>Amazona tucumana</i>	Cabanis, 1885	Tucumanamazone
<i>Amazona ventralis</i>	Statius Muller, 1776	Haitiamazone
<i>Amazona vinacea</i>	Kuhl, 1820	Taubenhalsamazone
<i>Amazona viridigenalis</i>	Cassin, 1853	Grünwngenamazone
<i>Amazona xantholara</i>	Gray GR, 1859	Goldzügelamazone
<i>Amazona xanthops</i>	Spix, 1824	Goldbauchamazone
<i>Anodorhynchus hyacinthinus</i>	Latham, 1790	Hyazinthara
<i>Ara ambigua</i>	Bechstein, 1811	Bechsteinara
<i>Ara ararauna</i>	Linnaeus, 1758	Ararauna
<i>Ara chloroptera</i>	Gray GR, 1859	Grünflügelara
<i>Ara macao</i>	Linnaeus, 1758	Arakanga
<i>Ara militaris militaris</i>	Linnaeus, 1766	Soldatenara
<i>Ara rubrogenys</i>	Lafresnaye, 1847	Rotohrara
<i>Ara severa</i>	Linnaeus, 1758	Rotohrara

Wissenschaftlicher Name	Entdecker und Jahr	Deutscher Name
<i>Aratinga acuticaudata acuticaudata</i>	Vieillot, 1818	Spitzschwanzsittich
<i>Aratinga aurea</i>	Gmelin, 1788	Goldstirnsittich
<i>Aratinga auricapilla auricapilla</i>	Kuhl, 1820	Goldkopfsittich
<i>Aratinga cactorum</i>	Kuhl, 1820	Kaktussittich
<i>Aratinga canicularis canicularis</i>	Linnaeus, 1758	Elfenbeinsittich
<i>Aratinga canicularis clarae</i>	Linnaeus, 1758	Elfenbeinsittich
<i>Aratinga euops</i>	Wagler, 1832	Kubasittich
<i>Aratinga finschi</i>	Salvin, 1871	Veraguasittich
<i>Aratinga holochlora holochlora</i>	Sclater PL, 1859	Grünsittich
<i>Aratinga jandaya</i>	Gmelin, 1788	Jendaysittich
<i>Aratinga leucophthalmus</i>	Statius Muller, 1776	Pavuasittich
<i>Aratinga nana nana</i>	Vigors, 1830	Aztekensittich
<i>Aratinga pertinax pertinax</i>	Linnaeus, 1758	Braunwangensittich
<i>Aratinga pertinax surinama</i>	Linnaeus, 1758	Braunwangensittich
<i>Aratinga solstitialis</i>	Linnaeus, 1758	Sonnensittich
<i>Aratinga weddellii</i>	Deville, 1851	Weddellsittich
<i>Barnardius barnardi barnardi</i>	Vigors & Horsfield, 1827	Barnardsittich
<i>Barnardius barnardi macgillivrayi</i>	Vigors & Horsfield, 1827	Barnardsittich
<i>Barnardius zonarius zonarius</i>	Shaw, 1805	Ringsittich
<i>Bolborhynchus lineola</i>	Cassin, 1853	Katharinasittich
<i>Brotoyeris chiriri</i>	Vieillot, 1818	Gelbflügelsittich
<i>Brotoyeris chrysopterus</i>	Linnaeus, 1766	Braunkinnsittich
<i>Brotoyeris cyanoptera</i>	Salvadori, 1891	Kobaltflügelsittich
<i>Brotoyeris jugularis</i>	Statius Muller, 1776	Tovisittich
<i>Brotoyeris pyrrhopterus</i>	Latham, 1802	Feuerflügelsittich
<i>Brotoyeris tirica</i>	Gmelin, 1788	Tirikasittich
<i>Cacatua alba</i>	Statius Muller, 1776	Weißhaubenkakadu
<i>Cacatua ducorpsii</i>	Pucheran, 1853	Salomonkakadu
<i>Cacatua galerita eleonora</i>	Latham, 1790	Gelbhaubenkakadu
<i>Cacatua galerita galerita</i>	Latham, 1790	Gelbhaubenkakadu
<i>Cacatua galerita triton</i>	Latham, 1790	Gelbhaubenkakadu
<i>Cacatua goffini</i>	Finsch, 1863	Goffinikakadu
<i>Cacatua haematuropygia</i>	Statius Muller, 1776	Rotsteißkakadu
<i>Cacatua leadbeateri</i>	Vigors, 1831	Inkakakadu
<i>Cacatua moluccensis</i>	Gmelin, 1788	Molukkenkakadu
<i>Cacatua ophthalmica</i>	Sclater PL, 1864	Brillenkakadu
<i>Cacatua pastinator</i>	Gould, 1841	Wühlerkakadu
<i>Cacatua sanguinea</i>	Gould, 1843	Nacktaugenkakadu
<i>Cacatua sulphurea citrinocristata</i>	Gmelin, 1788	Gelbwangenkakadu
<i>Cacatua sulphurea sulphurea</i>	Gmelin, 1788	Gelbwangenkakadu
<i>Cacatua tenuirostris</i>	Kuhl, 1820	Nasenkakadu
<i>Callocephalon fimbriatum</i>	Grant JB, 1803	Helmkakadu
<i>Chalcopsitta atra atra</i>	Scopoli, 1786	Schwarzlori
<i>Chalcopsitta atra bernsteini</i>	Scopoli, 1786	Schwarzlori
<i>Chalcopsitta atra insignis</i>	Scopoli, 1786	Schwarzlori
<i>Chalcopsitta cardinalis</i>	Gray GR, 1849	Kardinallori
<i>Chalcopsitta duivenbodei</i>	Dubois, 1884	Braunlori

Wissenschaftlicher Name	Entdecker und Jahr	Deutscher Name
<i>Chalcopsitta scintillata</i>	Temminck, 1835	Schimmerlori
<i>Charmosyna josefinae</i>	Finsch, 1873	Josefinenlori
<i>Charmosyna multistriata</i>	Rothschild, 1911	Streifenlori
<i>Charmosyna papou goliathina</i>	Scopoli, 1786	Papualori
<i>Charmosyna placensis placensis</i>	Temminck, 1835	Schönlori
<i>Charmosyna placensis subplacensis</i>	Temminck, 1835	Schönlori
<i>Charmosyna pulchella pulchella</i>	Gray GR, 1859	Goldstrichellori
<i>Charmosyna pulchella rothschildi</i>	Gray GR, 1859	Goldstrichellori
<i>Charmosyna rubronotata</i>	Wallace, 1862	Rotstirnlori
<i>Coracopsis nigra nigra</i>	Linnaeus, 1758	Rabenpapagei
<i>Coracopsis vasa drouhardi</i>	Shaw, 1812	Großer Vasapapagei
<i>Cyanoliseus patagonus bloxami</i>	Vieillot, 1818	Felsensittich
<i>Cyanoliseus patagonus patagonus</i>	Vieillot, 1818	Felsensittich
<i>Cyanoramphus novaezelandiae</i>	Sparman, 1787	Ziegensittich
<i>Cyclopsitta diophthalma diophthalma</i>	Jacquinet, 1841	Rotwangen-Zwergpapagei
<i>Cyclopsitta guliemitertii guliemitertii</i>	Schlegel, 1866	Orangebrust-Zwergpapagei
<i>Deropterus accipitrinus accipitrinus</i>	Linnaeus, 1758	Fächerpapagei
<i>Deropterus accipitrinus fuscifrons</i>	Linnaeus, 1758	Fächerpapagei
<i>Diopsittaca nobilis cumanensis</i>	Linnaeus, 1758	Zwergara
<i>Diopsittaca nobilis nobilis</i>	Linnaeus, 1758	Zwergara
<i>Eclectus roratus aruensis</i>	Statius Muller, 1776	Edelpapagei
<i>Eclectus roratus polychloros</i>	Statius Muller, 1776	Edelpapagei
<i>Eclectus roratus roratus</i>	Statius Muller, 1776	Edelpapagei
<i>Eclectus roratus solomnensis</i>	Statius Muller, 1776	Edelpapagei
<i>Eclectus roratus vosmaeri</i>	Statius Muller, 1776	Edelpapagei
<i>Enicognathus ferrugineus</i>	Statius Muller, 1776	Smaragdsittich
<i>Eolophus roseicapilla</i>	Vieillot, 1817	Rosakakadu
<i>Eos bornea bornea</i>	Linnaeus, 1758	Rotlori
<i>Eos bornea cyanothorus</i>	Linnaeus, 1758	Rotlori
<i>Eos cyanogenia</i>	Bonaparte, 1850	Schwarzschilderlori
<i>Eos histrio</i>	Statius Muller, 1776	Harlekinlori
<i>Eos reticulata</i>	Muller S, 1841	Strichellori
<i>Eos squamata squamata</i>	Boddaert, 1783	Kapuzenlori
<i>Eunymphicus cornutus cornutus</i>	Gmelin, 1788	Hornsittich
<i>Forpus coelestis</i>	Lesson, 1847	Himmelsperlingspapagei
<i>Forpus conspicillatus</i>	Lafresnaye, 1848	Brillensperlingspapagei
<i>Forpus crassirostris</i>	Taczanowski, 1883	Blaufügel-Sperlingspapagei
<i>Forpus passerinus</i>	Linnaeus, 1758	Grünbüchel-Sperlingspapagei
<i>Forpus xanthops</i>	Salvin, 1895	Gelbmasken-Sperlingspapagei
<i>Graydidascalus brachyurus</i>	Kuhl, 1820	Kurzschnauzepapagei
<i>Guarouba guarouba</i>	Gmelin, 1788	Goldsittich
<i>Lathamus discolor</i>	Shaw, 1790	Schwalbensittich
<i>Loriculus galgulus</i>	Linnaeus, 1758	Blaukrönchen

Wissenschaftlicher Name	Entdecker und Jahr	Deutscher Name
<i>Loriculus philippensis</i>	Statius Muller,	Philippinenpapageichen
<i>Loriculus stigmatus</i>	Muller S, 1843	Rotplättchen
<i>Lorius chlorocercus</i>	Gould, 1856	Grünschwanzlori
<i>Lorius garrulus garrulus</i>	Linnaeus, 1758	Prachtlori
<i>Lorius lory lory</i>	Linnaeus, 1758	Frauenlori
<i>Lorius lory salvadorii</i>	Linnaeus, 1758	Frauenlori
<i>Melopsittacus undulatus</i>	Shaw, 1805	Wellensittich
<i>Myopsitta monachus</i>	Boddaert, 1783	Mönchsittich
<i>Neophema elegans</i>	Gould, 1837	Schmucksittich
<i>Neophema pulchella</i>	Shaw, 1792	Schönsittich
<i>Neophema splendida</i>	Gould, 1841	Glanzsittich
<i>Neopsephotus bourkii</i>	Gould, 1841	Bourkesittich
<i>Neopsittacus musschenbroekii</i>	Schlegel, 1871	Gelbschnabel-Berglori
<i>Neopsittacus pullicauda</i>	Hartert, 1896	Orangeschnabel-Berglori
<i>Northiella haematogaster haematogaster</i>	Gould, 1838	Blutbauchsittich
<i>Nymphicus hollandicus</i>	Kerr, 1792	Nymphensittich
<i>Oreopsittacus arfaki arfaki</i>	Meyer AB, 1874	Arfaklori
<i>Orthopsitta manilata</i>	Boddart, 1783	Rotbauchara
<i>Pionites leucogaster leucogaster</i>	Kuhl, 1820	Rostkappenpapagei
<i>Pionites leucogaster xanthomeria</i>	Kuhl, 1820	Rostkappenpapagei
<i>Pionites melanocephala</i>	Linnaeus, 1758	Grünzügelpapagei
<i>Pionopsitta pileata</i>	Scopoli, 1769	Scharlachkopfpapagei
<i>Pionus chalcopterus</i>	Fraser, 1841	Glanzflügelpapagei
<i>Pionus fuscus</i>	Statius Muller, 1776	Veilchenpapagei
<i>Pionus maximiliani</i>	Kuhl, 1820	Maximilianpapagei
<i>Pionus menstruus menstruus</i>	Linnaeus, 1766	Schwarzohrpapagei
<i>Pionus seniles</i>	Spix, 1824	Glatzenkopfpapagei
<i>Pionus sordidus corallinus</i>	Linnaeus, 1758	Dunenkopfpapagei
<i>Platycercus adalaidae</i>	Gould, 1841	Adelaidesittich
<i>Platycercus adscitus palliceps</i>	Latham, 1790	Blaßkopffrosella
<i>Platycercus caledonicus</i>	Gmelin, 1788	Gelbbauchsittich
<i>Platycercus elegans</i>	Gmelin, 1788	Pennantsittich
<i>Platycercus eximius</i>	Shaw, 1792	Rosella
<i>Platycercus flaveolus</i>	Gould, 1837	Strohsittich
<i>Platycercus icterotes</i>	Kuhl, 1820	Gelbwangenrosella
<i>Platycercus venustus</i>	Kuhl, 1820	Brownsittich
<i>Poicephalus cryptoxanthus</i>	Peters W., 1854	Braunkopfpapagei
<i>Poicephalus gulielmi</i>	Jardin, 1849	Kongopapagei
<i>Poicephalus meyeri</i>	Cretzschmar, 1827	Goldbugpapagei
<i>Poicephalus robustus fuscicollis</i>	Gmelin, 1788	Kappapagei
<i>Poicephalus rueppelli</i>	Gray GR., 1849	Rüppelpapagei
<i>Poicephalus rufiventris</i>	Ruppel, 1845	Rotbauch - Mohrenkopfpapagei
<i>Poicephalus senegalus</i>	Linnaeus, 1766	Mohrenkopfpapagei
<i>Polytelis alexandrae</i>	Gould, 1863	Alexandrasittich
<i>Polytelis anthopeplus</i>	Lear, 1831	Bergsittich
<i>Polytelis swainsonii</i>	Desmarest, 1826	Schildsittich

Wissenschaftlicher Name	Entdecker und Jahr	Deutscher Name
<i>Prioniturus discurus</i>	Vieillot, 1822	Philippinen-Spatelschwanzpapagei
<i>Propyrrhura auricollis</i>	Cassin, 1853	Halsbandara
<i>Propyrrhura couloni</i>	Sclater PL., 1876	Blaukopfara
<i>Propyrrhura maracana</i>	Vieillot, 1822	Maracana
<i>Psephotus chrysopterygius</i>	Gould, 1858	Goldschultersittich
<i>Psephotus dissimilis</i>	Collett, 1898	Collettsittich
<i>Psephotus haematonodus</i>	Gould, 1838	Singsittich
<i>Psephotus varius</i>	Clark AH., 1910	Vielfarbensittich
<i>Pseudeos fuscata</i>	Blyth, 1858	Weißbüzzelli
<i>Psilopsiagon aurifrons</i>	Lesson, 1830	Zitronensittich
<i>Psilopsiagon aymara</i>	Orbigny, 1839	Aymarassittich
<i>Psittacula alexandri abbotti</i>	Linnaeus, 1758	Bartsittich
<i>Psittacula alexandri alexandri</i>	Linnaeus, 1758	Bartsittich
<i>Psittacula cyanocephala</i>	Linnaeus, 1766	Pflaumenkopfsittich
<i>Psittacula derbiana</i>	Fraser, 1852	Chinasittich
<i>Psittacula eupatria eupatria</i>	Linnaeus, 1766	Großer Alexandersittich
<i>Psittacula eupatria siamensis</i>	Linnaeus, 1766	Großer Alexandersittich
<i>Psittacula finschii</i>	Hume, 1874	Finschsittich
<i>Psittacula himalayana</i>	Lesson, 1832	Himalayasittich
<i>Psittacula krameri krameri</i>	Scopoli, 1769	Halsbandsittich
<i>Psittacula krameri manillensis</i>	Scopoli, 1769	Halsbandsittich
<i>Psittacula longicauda</i>	Boddaert, 1783	Langschwanzsittich
<i>Psittacula roseata</i>	Biswas, 1951	Rosenkopfsittich
<i>Psittaculirostris desmarestii</i>	Desmarest, 1826	Buntbrust-Zwergpapagei
<i>Psittaculirostris edwardsii</i>	Oustalet, 1885	Edwardszwergpapagei
<i>Psittaculirostris salvadorii</i>	Oustalet, 1880	Salvadorizwergpapagei
<i>Psittacus erythacus timneh</i>	Linnaeus, 1758	Graupapagei
<i>Psitteuteles goldiei</i>	Sharpe, 1882	Veilchenlori
<i>Psitteuteles iris</i>	Temminck, 1835	Irislori
<i>Psittinus cyanurus</i>	Fauser JR., 1795	Rotachselpapagei
<i>Purpureicephalus spurius</i>	Kuhl, 1820	Kappensittich
<i>Pyrrhura cruentata</i>	Wied-Neuwied, 1820	Blaulatzsittich
<i>Pyrrhura egregia</i>	Sclater PL., 1881	Feuerbugsittich
<i>Pyrrhura frontalis</i>	Vieillot, 1818	Braunohrsittich
<i>Pyrrhura hoffmanni</i>	Cabanis, 1861	Hoffmannsittich
<i>Pyrrhura lepida</i>	Wagner, 1832	Blausteißsittich
<i>Pyrrhura leucotis leucotis</i>	Kuhl, 1820	Weißbohrsittich
<i>Pyrrhura melanura pacifica</i>	Spix, 1824	Braunschwanzsittich
<i>Pyrrhura melanura souancei</i>	Spix, 1824	Braunschwanzsittich
<i>Pyrrhura molinae molinae</i>	Massena & Souance, 1854	Mollinasittich
<i>Pyrrhura molinae sordida</i>	Massena & Souance, 1854	Mollinasittich
<i>Pyrrhura perlata</i>	Spix, 1824	Rotbauchsittich
<i>Pyrrhura picta picta</i>	Statius Muller, 1776	Rotzügelsittich
<i>Pyrrhura picta roseifrons</i>	Statius Muller, 1776	Rotzügelsittich
<i>Pyrrhura rhodocephala</i>	Sclater PL. & Salven, 1871	Rotkopfsittich
<i>Pyrrhura rupicola rupicola</i>	Tschudi, 1844	Schwarzkappensittich
<i>Rhynchopsitta pachyrhyncha</i>	Swainson, 1827	Kiefernseitsittich

Wissenschaftlicher Name	Entdecker und Jahr	Deutscher Name
<i>Tanygnathus lucionensis lucionensis</i>	Linnaeus, 1766	Blaunackenpapagei
<i>Tanygnathus megalorynchos</i>	Boddart, 1783	Schwarzsulterpapagei
<i>Trichoglossus chlorolepidotus</i>	Kuhl, 1820	Schuppenlori
<i>Trichoglossus euteles</i>	Temminck, 1835	Gelbkopflori
<i>Trichoglossus flavoridis flavoridis</i>	Wallace, 1863	Celebeslori
<i>Trichoglossus flavoridis meyeri</i>	Wallace, 1863	Celebeslori
<i>Trichoglossus haematodus caeruleiceps</i>	Linnaeus, 1771	Allfarblori
<i>Trichoglossus haematodus capistratus</i>	Linnaeus, 1771	Allfarblori
<i>Trichoglossus haematodus forsteni</i>	Linnaeus, 1771	Allfarblori
<i>Trichoglossus haematodus haematodus</i>	Linnaeus, 1771	Allfarblori
<i>Trichoglossus haematodus massena</i>	Linnaeus, 1771	Allfarblori
<i>Trichoglossus haematodus mitchellii</i>	Linnaeus, 1771	Allfarblori
<i>Trichoglossus haematodus moluccans</i>	Linnaeus, 1771	Allfarblori
<i>Trichoglossus haematodus rosenbergii</i>	Linnaeus, 1771	Allfarblori
<i>Trichoglossus haematodus stresemanni</i>	Linnaeus, 1771	Allfarblori
<i>Trichoglossus haematodus weberi</i>	Linnaeus, 1771	Allfarblori
<i>Trichoglossus johnstoniae</i>	Hartert, 1903	Mindanaolori
<i>Triclaria malachitacea</i>	Spix, 1824	Blaubauchpapagei

Anhang 2: Psittaziden-Spezies mit Nachweis von Virus-bedingten Todesursachen einschließlich der Virus-positiven euthanasierten Spezies.
Unter "Histologie" werden Vögel genannt, die in ihren Organen, histologisch erkennbare Veränderungen zeigen, die auf Virusinfektion hinweisen.

Subfam. / Tribi / Spezies	NDD	APV	AdenoV	CircoV	HerpesV	Tumor	Histologie
Cacatuinae							
<i>Cacatua leadbeateri</i>	1						2
<i>Cacatua moluccensis</i>	1	1					
<i>Cacatua ophthalmica</i>							
<i>Cacatua pastinator</i>							
<i>Cacatua sanguinea</i>	1						
<i>Cacatua sulphurea</i>	5		1				
<i>Callocephalum fimbriatum</i>							1
<i>Eolophus roseicapillus</i>	3						
Loriinae							
<i>Chalcopsitta atra</i>							1
<i>Chalcopsitta cardinalis</i>							1
<i>Eos squamata</i>				1			
<i>Lorius chlorocercus</i>						1	
<i>Pseudeus fuscata</i>						1	
<i>Psitteuteles goldiei</i>							1
<i>Trichoglossus chlorolepidotus</i>						1	
<i>Trichoglossus euteles</i>				1			
<i>Trichoglossus flavoviridis</i>		1					
<i>Trichoglossus haematodus</i>		1		2			
<i>Vini australis</i>							1
Psittacinae							
Cyclopsittacini							
<i>Cyclopsitta diophthalma</i>						1	
<i>Psittaculirostris desmarestii</i>	1						
Psittaculini							
<i>Agapornis cana</i>	1	1		1			
<i>Agapornis lilianae</i>		1					
<i>Agapornis nigrigenis</i>		1					
<i>Eclectus roratus</i>							1
<i>Loriculus stigmatus stigmatus</i>							1
<i>Psittacula columboides</i>			1				
<i>Psittacula derbyana</i>	1						
<i>Psittacula himalayana</i>		1					
Platycterini							
<i>Cyanoramphus novaezelandiae</i>							1
<i>Melopsittacus undulatus</i>		2					
<i>Neophema pulchella</i>						1	
<i>Neophema splendida</i>		1					
<i>Psephotus chrysopterygius</i>				3			
<i>Psephotus haematonotus</i>				1			

Subfam. / Tribi / Spezies	NDD	APV	AdenoV	CircoV	HerpesV	Tumor	Histologie
Psittacini							
<i>Coracopsis vasa</i>				1			
<i>Poicephalus gulielmi</i>				1			
<i>Poicephalus robustus</i>			2				
<i>Poicephalus rufiventris</i>			6				
<i>Poicephalus senegalus</i>			1				
<i>Psittacus erithacus</i>	1						
Aras							
<i>Anodorhynchus hyacinthinus</i>	1						
<i>Ara ambigua</i>					1		
<i>Ara couloni</i>	4	1					
<i>Ara glaucogularis</i>	2					1	
<i>Ara macao</i>	1						
<i>Ara militaris</i>	2						
<i>Ara rubrogenys</i>	2						
Neotropische Sittiche							
<i>Aratinga aurea</i>		1					
<i>Aratinga auricapilla</i>	1						
<i>Aratinga pertinax</i>		1					
<i>Aratinga wagleri</i>				1			
<i>Bolborhynchus aurifrons</i>				1			
<i>Bolborhynchus lineola</i>					1		
<i>Cyanoliseus patagonus</i>	2						
<i>Enicognathus ferrugineus</i>							1
<i>Enicognathus leptorhynchus</i>				1			
<i>Guarouba guarouba</i>		2					
<i>Pyrrhura cruentata</i>			1				2
<i>Pyrrhura lepida</i>			1				
<i>Pyrrhura leucotis</i>			1				
<i>Pyrrhura perlata</i>			2	1			
<i>Pyrrhura picta</i>	1			1			
<i>Pyrrhura rupicola</i>	1						

Subfam. / Tribi / Spezies	NDD	APV	AdenoV	CircoV	HerpesV	Tumor	Histologie
Neotropische Papageien							
<i>Amazona amazonica</i>	1						
<i>Amazona barbadensis</i>	1						
<i>Amazona finschi</i>	1						
<i>Amazona festiva</i>				1			1
<i>Amazona ochrocephala</i>	2						
<i>Amazona pretrei</i>		2					
<i>Amazona rhodocorytha</i>						1	1
<i>Amazona vinacea</i>		1					
<i>Amazona viridigenalis</i>	1	1					
<i>Deroptyus accipitrinus</i>							1
<i>Forpus cyanopygius</i>		1					
<i>Pionus chalcopterus</i>	1						
<i>Pionus maximiliani</i>		1					
<i>Pionus sordidus</i>						1	
<i>Pionus tumultuosus</i>						1	1
<i>Triclaria malachitacea</i>				1			
Gesamt	39	21	16	18	2	9	17

¹ Erläuterung der Abkürzungen und der Methoden des Virusnachweises

- NDD** : neuropathische Drüsenmagendilatation. Nachweis mittels Histologie
- APV** : aviäres Polyomavirus. Nachweis mittels Virusisolierung oder PCR
- CircoV** : Circovirus. Nachweis mittels PCR
- AdenoV** : Adenovirus. Nachweis mittels PCR, Histologie und Serologie (Agargel-Präzipitation)
- HerpesV** : Herpesvirus der Pachecoschen Papageienkrankheit. Nachweis mittels PCR
- Tumor** : alle Tumoren in den viszerale Organen, die möglicherweise eine Virusbedingte Ätiologie haben. Nachweis makroskopisch und mittels Histologie

ANMERKUNG: Die “fett“ gedruckte“ *Amazona festiva* unter Circovirus hatte zudem die histopathologischen Veränderungen der NDD.

Anhang 3: die Systematik aller Vögel der Ordnung Psittaciformes nach der Einteilung von ROWLEY und COLLAR (1997).

Ordnung Psittaciformes nach Rowley, I. and Collar, N. J. (1997): Order Psittaciformes. In: del Hoyo, J., Elliott, A. and Sargatal, J. (eds.). *Handbook of birds of the world*. Lynx Editions, Barcelona. Vol. 4, pp. 246-477. Insgesamt 332 Spezies gelistet.

Fam. Cacatuidae – Cockatoos, (Rowley, I.), pp. 246-279.

Subfam. Calyptorhynchinae

Genus *Probosciger* Kuhl, 1820

Genus *Calyptorhynchus* Desmarest, 1826

Subfam. Cacatuinae

Genus *Callocephalon* Lesson, 1837

Genus *Eolophus* Bonaparte, 1854

Genus *Cacatua* Vieillot, 1817

Subfam. Nymphicinae

Genus *Nymphicus* Wagler, 1832

Fam. Psittacidae – Parrots, (Collar, N. J.), pp. 280-477.

Subfam. Loriinae

Genus *Chalcopsitta* Bonaparte, 1850

Genus *Eos* Wagler, 1850

Genus *Pseudeos* J. L. Peters, 1935

Genus *Trichoglossus* Vigors & Horsfield, 1827

Genus *Psitteuteles* Bonaparte, 1854

Genus *Lorius* Vigors, 1825

Genus *Phigys* G. R. Gray, 1870

Genus *Vini* Lesson, 1831

Genus *Glossopsitta* Bonaparte, 1854

Genus *Charmosyna* Wagler, 1832

Genus *Oreopsittacus* Salvadori, 1877

Genus *Neopsittacus* Salvadori, 1877

Subfam. Psittacinae

Tribe Psittrichadini

Genus *Psittrichas* Lesson, 1831

Tribe Nestorini

Genus *Nestor* Lesson, 1830

Tribe Strigopini

Genus *Strigops* G. R. Gray, 1845

Tribe Micropsittini

Genus *Micropsitta* Lesson, 1831

Tribe Cyclopsittacini

Genus *Cyclopsitta* Reichenbach, 1850

Genus *Psittaculirostris* J. E. & G. R. Gray, 1859

Genus *Bolbopsittacus* Salvadori, 1891

Tribe Platycercini

Genus *Prosopeia* Bonaparte, 1854

Genus *Eunymphicus* J. L. Peters, 1937

Genus *Cyanoramphus* Bonaparte, 1854
Genus *Purpureicephalus* Bonaparte, 1854
Genus *Barnardius* Bonaparte, 1854
Genus *Platycercus* Vigors, 1825
Genus *Northiella* Mathews, 1912
Genus *Psephous* Gould, 1845
Genus *Neopsephotus* Mathews, 1912
Genus *Neophema* Salvadori, 1891
Genus *Lathamus* Lesson, 1830
Genus *Melopsittacus* Gould, 1840
Genus *Pezoporus* Illiger, 1811
Genus *Geopsittacus* Gould, 1861

Tribe Psittaculini

Genus *Psittinus* Blyth, 1842
Genus *Psittacella* Schlegel, 1873
Genus *Geoffroyus* Bonaparte, 1850
Genus *Prioniturus* Wagler, 1832
Genus *Tanygnathus* Wagler, 1832
Genus *Eclectus* Wagler, 1832
Genus *Alisterus* Mathews, 1911
Genus *Apromictus* Gould, 1843
Genus *Polytelis* Wagler, 1832
Genus *Psittacula* Cuvier, 1800
Genus *Loriculus* Blyth, 1850
Genus *Agapornis* Selby, 1836

Tribe Psittacini

Genus *Coracopsis* Wagler, 1832
Genus *Psittacus* Linnaeus, 1758
Genus *Poicephalus* Swainson, 1837

Tribe Arini

Genus *Anodorhynchus* Spix, 1824
Genus *Cyanopsitta* Bonaparte, 1854
Genus *Ara* Lacépède, 1799
Genus *Orthopsittaca* Ridgway, 1912
Genus *Propyrrhura* Miranda-Ribeiro, 1920
Genus *Diopsittaca* Ridgway, 1912
Genus *Rhynchopsitta* Bonaparte, 1854
Genus *Ognorhynchus* Bonaparte, 1857
Genus *Guarouba* Lesson, 1831
Genus *Aratinga* Spix, 1824
Genus *Nandayus* Bonaparte, 1854
Genus *Leptosittaca* Berlepsch & Stolzmann, 1894
Genus *Cyanoliseus* Bonaparte, 1854
Genus *Pyrrhura* Bonaparte, 1856
Genus *Enicognathus* G. R. Gray, 1840
Genus *Myiopsitta* Bonaparte, 1854
Genus *Psilopsiagon* Ridgway, 1912
Genus *Bolborhynchus* Bonaparte, 1857
Genus *Forpus* Boie, 1858
Genus *Brotogeris* Vigors, 1825
Genus *Nannopsittaca* Ridgway, 1912

Genus *Touit* G. R. Gray, 1855
Genus *Pionites* Heine, 1890
Genus *Pionopsitta* Bonaparte, 1854
Genus *Hapalopsittsaca* Ridgway, 1912
Genus *Graydidascalus* Bonaparte, 1854
Genus *Pionus* Wagler, 1832
Genus *Amazona* Lesson, 1830
Genus *Deroptyus* Wagler, 1832
Genus *Triclaria* Wagler, 1832

Erklärung

Ich habe die vorgelegte Dissertation selbständig und ohne unerlaubte fremde Hilfe und nur mit den Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten.

München, den 22.10.2008

Nadja Kellin

Danksagung

Vielen Dank Herrn Prof. Dr. E. F. Kaleta, für die Überlassung des Themas, die Geduld und die Unterstützung im finalen Stadium.

Bei Prof. Dr. H. Gerlach möchte ich mich für die unglaubliche Hilfe bei der Literatursauswahl, für eine sehr nette Woche in München und die jederzeit geleistete Unterstützung bedanken. Ein sehr großer Dank gilt des weiteren der “guten Seele“ und rechten Hand Herrn Litonski, ohne den ich wahrscheinlich immer noch am Kopierer stehen würde. Danke Ihnen beiden.

Vielen Dank auch an Herrn Dr. Marcellus Bürkle der mich erst auf die Idee gebracht hat, diese Auswertung durchzuführen.

Bei Herrn W. Kiessling, Präsident der Loro Parque Fundación und Herrn Prof. Dr. D. Waugh, Direktor der Loro Parque Fundación bedanke ich mich, für die Gelegenheit zur Ausführung dieser Arbeit durch zur Verfügungstellung des Datenmaterials.

Des weiteren möchte mich bei all meinen Freunden bedanken, die die Entstehung dieses “Werkes“ mitunterstützt haben und derer es so viele sind, dass allein deren Aufzählung, eine weitere Dissertation ergäbe. Hans-Jürgen und Brigitta Röper sei jedoch an dieser Stelle besonders gedankt.

Doch auch meiner Familie möchte ich für die Unterstützung danken.

Juli für die immerwiederkehrende “Ordnung“ in meinen Unterlagen und Papieren, Hannah-Cyrielle für das oftmalige Betätigen der Entfernen-Taste, was mich immer wieder an eine Datensicherung hat erinnern lassen und Sebastian für das immer wieder währende moralische Aufbauen und die unerschöpfliche Geduld in den letzten Jahren.

Schließlich möchte ich mich noch bei meinen Eltern Helmut und Marianne Kellin bedanken, ohne die ein Studium der Veterinärmedizin sowie die Entstehung dieser Arbeit nicht möglich gewesen wäre.

Danke Euch allen.



édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

VVB LAUFERSWEILER VERLAG
STAUFENBERGRING 15
D-35396 GIESSEN

Tel: 0641-5599888 Fax: -5599890
redaktion@doktorverlag.de
www.doktorverlag.de

ISBN 3-8359-5394-X



9 783835 953949